UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 68

FACULTÉ DE MÉDECINE

# DU COMA

ET DE

# LA PONCTION LOMBAIRE

## (INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES)

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Juillet 1912

PAR

**Emile De PARADES**

Né à Nimes (Gard), le 10 novembre 1887

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine**

Examinateurs de la Thèse

CARRIEU, Professeur, *Président.*
VIRES, Professeur
LEENHARDT, Agrégé
EUZIÈRE, Agrégé

*Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 28, Rue Dom-Vaissette

1912

# DU COMA

ET DE

# LA PONCTION LOMBAIRE

## (INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 68

FACULTÉ DE MÉDECINE

# DU COMA

ET DE

# LA PONCTION LOMBAIRE

## (INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES)

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

**Le 12 Juillet 1912**

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PAR

**Emile De PARADES**

Né à Nimes (Gard), le 10 novembre 1887

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine**

Examinateurs de la Thèse

CARRIEU, Professeur. *Président.*
VIRES, Professeur
LEENHARDT, Agrégé
EUZIÈRE, Agrégé

*Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse, 28, Rue Dom-Vaissette

1912

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

## Administration

| | |
|---|---|
| MM. MAIRET (✲) | Doyen. |
| SARDA | Assesseur. |
| IZARD | Secrétaire |

## Professeurs

| | |
|---|---|
| Clinique médicale | MM. GRASSET (O. ✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér. |
| Clinique chirurgicale | TEDENAT (✲). |
| Clinique médicale | CARRIEU. |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses | MAIRET (✲). |
| Physique médicale | IMBERT. |
| Botanique et histoire naturelle médicales | GRANEL. |
| Clinique chirurgicale | FORGUE (✲). |
| Clinique ophtalmologique | TRUC (✲). |
| Chimie médicale | VILLE. |
| Physiologie | HEDON. |
| Histologie | VIALLETON. |
| Pathologie interne | DUCAMP. |
| Anatomie | GILIS (✲). |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | ESTOR. |
| Microbiologie | RODET. |
| Médecine légale et toxicologie | SARDA. |
| Clinique des maladies des enfants | BAUMEL. |
| Anatomie pathologique | BOSC. |
| Hygiène | BERTIN-SANS (H.) |
| Pathologie et thérapeutique générales | RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale. |
| Clinique obstétricale | VALLOIS. |
| Thérapeutique et matière médicale | VIRES. |

*Professeurs adjoints :* MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

*Doyen honoraire :* M. VIALLETON.

*Profes. honoraires :* MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲).

*Secrétaire honoraire :* M. GOT.

## Chargés de Cours complémentaires

| | |
|---|---|
| Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées | MM. VEDEL, agrégé. |
| Clinique annexe des maladies des vieillards | LEENHARDT, agrégé. |
| Pathologie externe | LAPEYRE, agr. lib. ch. de c. |
| Clinique gynécologique | De ROUVILLE, prof.-adj. |
| Accouchements | PUECH, profes.-adjoint. |
| Clinique des maladies des voies urinaires | JEANBRAU, ag. lib. ch. de c. |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie | MOURET, profes.-adj. |
| Médecine opératoire | SOUBEYRAN, agrégé. |

## Agrégés en exercice

| | | |
|---|---|---|
| MM. GALAVIELLE. | MM. LEENHARDT. | MM. DELMAS (Paul). |
| VEDEL. | GAUSSEL. | MASSABUAU. |
| SOUBEYRAN. | RICHE. | EUZIERE. |
| GRYNFELTT (Ed.) | CABANNES. | LECERCLE. |
| LAGRIFFOUL. | DERRIEN. | FLEIG (ch. d. fonct.) |

## Examinateurs de la thèse :

| | |
|---|---|
| MM. CARRIEU, *Président.* | MM. LEENHARDT, *Agrégé.* |
| VIRES, *Professeur.* | EUZIÈRE, *Agrégé.* |

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

*Arrivé aux termes de nos études médicales, nous tenons à remercier tous nos maîtres de la Faculté de médecine de Montpellier.*

*Nous remercions plus particulièrement M. le professeur Carrieu, qui a bien voulu nous guider dans le choix de notre sujet de thèse, et qui nous a fait l'honneur d'en accepter la présidence.*

*Nous adressons le même hommage à M. le professeur Vires, à MM. les professeurs agrégés Leenhardt et Euzière, qui ont bien voulu être nos juges aujourd'hui.*

# DU COMA

ET DE

# LA PONCTION LOMBAIRE

## (INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES)

---

## INTRODUCTION

### Historique. — Exposé de la question

Pour remédier à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse, Essex-Wynther, en 1889, préconisait un drainage de la cavité sous-arachnoïdienne. En 1891, Quincke (de Kiel) faisait paraître un Mémoire (1) sur le procédé même de la ponction lombaire, qu'il avait pratiquée avec succès dans des cas d'hydrocéphalie aiguë et chronique, pour parer aux symptômes de compression cérébrale. Deux ans plus tard, en 1893, au Congrès de Wiesbaden, la ponction lom-

---

(1) Quincke. — Die Lumbarponction die Hydrocephalus (*Berl. klinisch. Wochensch.*, 21 sept. 1891).

baire fut adoptée au point de vue thérapeutique. Depuis ce moment, la ponction de Quincke fut pratiquée, surtout en Allemagne, et très discutée, au point de vue thérapeutique en particulier, après quelques résultats plutôt malheureux dans des cas de tumeurs cérébrales. En 1895, au Congrès de Berlin, on envisagea la valeur diagnostique de la ponction lombaire. Depuis lors, sauf Chipault, qui en 1897, tout en niant l'effet curatif de la ponction lombaire, la préconise comme moyen d'introduire des liquides thérapeutiques diffusibles ou des sérums antimicrobiens dans le liquide céphalo-rachidien, celui-ci ne fut recueilli que dans un but diagnostique, et pour en étudier: la pression (Marfan), la densité (Achard et Lœper, Widal et Sicard) ; la couleur (König, Tuffier et Milian, Rendu, Poirier, Guinard, Widal, Bard et Netter) ; la composition chimique (Furbringer, Wright, Concetti, Wolf, Widal, Sicard et Ravaut, Marie) ; sa toxicité (Widal, Sicard et Lesné, Souques et Castaigne, Bellisari, Dide et Sacquepée) ; la cytologie (Widal, Sicard, Ravaut) ; la cryoscopie, la perméabilité méningée (Griffon, Sicard et Brecy, Widal) (1).

Durant toute cette longue période des recherches expérimentales dont les dernières sont encore relativement récentes, la ponction lombaire, faite dans un but diagnostique ou pronostique, fut suivie de quelques résultats thérapeutiques qui engagèrent quelques auteurs à la reprendre à ce point de vue. C'est ainsi qu'en 1901 le docteur Koplik, chargé du service des enfants au Mount Sinaï Hospital de New-York, s'élevait contre la

---

(1) Nous ne citons point les publications de ces auteurs. Nous aurons l'occasion d'y revenir dans le cours de ce travail.

défaveur dans laquelle était tombée la ponction lombaire en tant que moyen thérapeutique. Après lui Blavot (1), Pellagot (2), Netter (3), reprenant l'idée de Chipault, insistèrent sur le traitement des méningites, surtout la cérébro-spinale, par la ponction lombaire associée à d'autres moyens curatifs. Et c'est encore dans ces affections que ce mode de traitement a prévalu. Puis c'est dans des cas de traumatismes craniens que la ponction lombaire est préconisée en 1901, qu'il y ait simplement commotion ou contusion cérébrale d'après Mauclaire (4), ou qu'il y ait fracture avec hémorragie méningée d'après Poirier, Rochard (5) et Tuffier (6). En 1905, poursuivant la même idée, Quénu (7) apporte un lot de sept observations de fractures de la base du crâne traitées par la ponction lombaire et suivies toutes de guérison.

Dans les tumeurs cérébrales, rejetée par Chipault (8)

---

(1) Blavot. — Traitement des méningites cérébro-spinales par la ponction lombaire et les bains chauds (Thèse Paris, 1902).

(2) Pellagot. — Résultats thérapeutiques obtenus par la ponction lombaire dans différentes affections (Thèse Paris, 1902).

(3) Traitement des méningites par la ponction lombaire et les bains chauds (Soc. méd. hôp., 1909).

(4) Mauclaire. — Le liquide céphalo rachidien dans la commotion et la contusion cérébrales (Soc. anatom., oct. 1901).

(5) Poirier et Rochard. — De la ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement des traumatismes craniens (Soc. chir., 4 déc. 1901).

(6) Tuffier et Milian. — Soc. chirurgie, 17 juillet 1901.

(7) Quénu. — Fracture du crâne et ponction lombaire (Soc. chir., 1905).

(8) Chipault. — 57 cas de ponction lombaire à intention thérapeutique (Soc. biol., 1901).

en 1901, elle donna plus tard entre les mains de Milian, Achard, Donath (1), Moindrot (2), Schneyder (3), de bons résultats. Mêmes variations d'opinions dans l'éclampsie : Kronig (4) et Henkel (5) ont échoué, Villaret et Tixier au contraire ont été satisfaits. C'est dans l'urémie que la ponction lombaire a donné les meilleurs résultats : dès 1901, elle est employée dans les formes atténuées de l'urémie et grâce à elle MM. Guillain (6), Babinski (7), Marie (8) arrivent à faire cesser la céphalée persistante des brightiques. En 1905, Carrière (9) (de Lille) traite par la ponction lombaire 8 cas d'urémie nerveuse. Ce sont aussi des cas de coma urémique qui ont été traités de la même façon, avec succès, dernièrement dans le service de M. le professeur Carrieu (10).

---

(1) Donath. — Wiener medizinische Wochenschrift, n° 19, 1903.

(2) Moindrot. — Ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales (Thèse Lyon, 1904).

(3) Schneyder. — Thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale (Thèse Bordeaux, 1908).

(4) Kronig. — *Centralbl. für Gynækologie*, 1904.

(5) Henkel. — *Centralbl. für Chirurgie*, 1904.

(6) Guillain et Marie. — Ponction lombaire et céphalée des brightiques (Soc. méd. Hôp., 3 mai 1901).

(7) Babinski. — Ponction lombaire et céphalée des brightiques (Soc. méd. Hôp., 10 mai 1901).

(8) Marie. — Ponction lombaire et céphalée des brightiques (Soc. méd. Hôp., 17 mai 1901).

(9) Carrière. — Du rôle de la ponction lombaire dans le traitement de l'urémie nerveuse (*Arch. génér. de méd.*, 1905).

(10) Carrieu. — Valeur diagnostique, pronostique, thérapeutique de la ponction lombaire dans l'urémie nerveuse (*Revue de médecine*, octobre 1911).

Citons encore quelques cas de coma dus à l'insolation (1) et à l'épilepsie essentielle (2) qui ont été avantageusement traités par la ponction lombaire.

Par cet historique très rapide et forcément incomplet on peut se rendre compte que la rachicentèse a encore le droit d'occuper une bonne place dans l'arsenal thérapeutique. C'est ce que nous avons essayé de montrer, dans ce travail où nous avons étudié l'efficacité de la ponction lombaire pratiquée chez les malades plongés dans le coma. L'idée nous en a été inspirée dans le service de M. le professeur Carrieu, où quelques cas de coma urémique ont été traités de cette façon. Nous rappelant les communications diverses faites à ce sujet, nousavons élargi et généralisé la question. Nous avons, en effet, étudié la rachicentèse dans tous les comas ; non pas comme un traitement unique et absolument curatif, mais comme un moyen adjuvant, permettant d'obtenir une sédation marquée des phénomènes comateux. On peut ainsi obtenir du malade lui-même quelques renseignements sur son affection, grâce auxquels il est possible d'établir un traitement étiologique. Dans tous les cas, on fait cesser un état d'autant plus grave qu'il se prolonge et qu'il rend bien souvent toute indication étiologique impuissante à agir.

---

(1) Dufour. — Résultats de la ponction lombaire dans l'insolation (*Rev. neurolog.*, 30 mars 1909).

Gastinel et Meaux Saint-Marc. — Effet curateur de la rachicentèse dans un cas de coma par insolation (*Gaz. des hôp.*, 14 septembre 1911).

(2) Castin. — Traitement de l'état de mal épileptique par la ponction lombaire (*L'Encéphale*, 10 août 1910).

Dans l'étude de cette question voici la marche que nous avons suivie :

I. — Dans un premier chapitre nous étudions : le *coma* en général ; description, diagnostic différentiel, étiologie et enfin pathogénie et influence des altérations du liquide céphalo-rachidien sur le névraxe et réciproquement. Ce dernier paragraphe nous amène à parler :

II. — Du liquide céphalo-rachidien.

1° A l'état normal : mais rapidement et seulement afin de connaître les éléments susceptibles de devenir des facteurs de nocivité.

2° A l'état pathologique : pour montrer dans chaque coma en particulier quels sont les facteurs de nocivité.

III. — Un troisième chapitre sera consacré à étudier la ponction lombaire comme agent thérapeutique dans le coma.

Nous envisageons successivement :

1° Son mode d'action ;

2° Sa valeur et la façon dont il convient de l'employer.

IV. — Enfin, nous citerons les observations qui ont servi de base à ce travail.

# CHAPITRE PREMIER

## DU COMA

**Définition.** — Le coma est un sommeil morbide, plus ou moins profond, caractérisé par sa persistance et par de graves altérations pouvant aller jusqu'à la perte complète de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité. Les troubles du cœur et de la respiration sont en général absents, s'ils existent ils sont très variables et empruntent une allure particulière à l'affection même qui a provoqué le coma.

**Description clinique.** — Etant donné ces caractères, on peut facilement se représenter un individu plongé dans le coma. Etranger à tout ce qui se passe autour de lui, le malade est étendu inerte, les membres en résolution, les paupières baissées, la bouche entr'ouverte, laissant écouler de la salive ; le visage, pâle ou vultueux, est parfois reposé, comme si le malade dormait; parfois il exprime l'abattement, d'autres fois la souffrance... Si

on appelle le malade, si on le touche, il reste indifférent ou ne répond que par un grognement, un mouvement imperceptible. Les réflexes sont en général diminués; les pupilles, rétrécies ou dilatées, parfois inégales, réagissent peu ou point; plus de tonicité sphinctérienne; le malade rend ses urines involontairement. La déglutition se fait souvent avec une grande difficulté, et il est dangereux d'essayer de faire boire le malade, le liquide pouvant gagner les voies aériennes. La respiration est profonde, accompagnée d'un ronflement dû aux vibrations du voile du palais ou à la présence de viscosités dans le pharynx et le larynx.

Le rythme de la respiration, Cheyne-Stokes, Kussmaül-King, l'état du pouls en hyper ou hypotension, les phénomènes qui peuvent se présenter, soit du côté de la motilité (convulsions, paralysies, contractures), soit du côté de la sensibilité (analgésie...), doivent être rapportés à l'affection à laquelle est dû le coma, et ils sont tellement variables qu'ils ne doivent pas rentrer dans le cadre d'un tableau aussi général. Cependant, nous venons de donner la description du syndrome moyen, et les variations sont en rapport avec le degré du coma.

**Degrés.** — Autrefois, en effet, on distinguait les variétés du coma d'après l'intensité croissante des phénomènes. On arrivait ainsi à la classification suivante :

*a*) L'individu est endormi, mais la moindre excitation peut le tirer momentanément de ce sommeil qui, suivant qu'il est plus ou moins profond, porte le nom d'*assoupissement* et de *sopor* ou *cataphora*.

*b*) Quand la somnolence est plus prononcée, que rien ne peut attirer l'attention du malade, on a le *coma* proprement dit, qui, suivant l'absence plus ou

moins complète de mouvement et de sensibilité aux modificateurs extérieurs, prend le nom de *coma somnolentum*, *léthargie*, *carus*. Par *coma vigil*, enfin, on désignait un assoupissement plus ou moins profond s'accompagnant de délire.

Cette ancienne terminologie importe peu, mais elle montre combien peut être varié l'aspect d'un individu plongé dans le coma depuis la simple somnolence simulant un sommeil paisible, jusqu'à l'insensibilité la plus complète et l'inertie intellectuelle et musculaire absolue faisant penser à la mort. Ceci nous conduit naturellement à dire quelques mots sur le diagnostic différentiel du coma.

**Diagnostic différentiel.** — Le coma étant un sommeil morbide, il ne faudra pas le confondre avec le sommeil normal d'abord et ensuite avec les autres sommeils pathologiques.

Le coma, en effet, offre les caractères objectifs du sommeil. Toutefois, l'individu qui est endormi se réveille facilement et recouvre bientôt l'usage de ses facultés suspendues. De plus, les symptômes antérieurs ou concomitants sont différents : la respiration est calme, régulière, le pouls est normal. Le ronflement, s'il existe, ne ressemble point au stertor de l'individu atteint de coma.

Parmi les sommeils pathologiques, il ne faudra pas prendre pour du coma le sommeil hypnotique et la catalepsie, le sommeil hystérique, le sommeil qui survient dans la convalescence des maladies aiguës, et la narcolepsie. Le sommeil hypnotique est un sommeil provoqué; les renseignements que l'on aura suffiront pour le faire cesser par la suggestion. Pour le sommeil hystérique et la léthargie, le début de l'attaque mettra sur la voie du

diagnostic ; on recherchera alors les zones hystérogènes dont la compression pourra faire cesser l'attaque. La narcolepsie est un besoin invincible de dormir survenant tout d'un coup au milieu des occupations et se répétant par accès, desquels ni bruit, ni agitation n'arrivent à tirer le malade. Cependant les excitations cutanées ou sensorielles amènent sinon le réveil, du moins des réactions plus ou moins vives (1). Souvent la narcolepsie est fonction de l'hystérie. Mais ce qui pourrait contribuer à la faire prendre pour un coma léger, c'est qu'elle reconnaît souvent une étiologie semblable : c'est ainsi qu'on la rencontre dans le diabète, la goutte, certaines cardiopathies. Des intoxications, comme l'alcoolisme, peuvent aussi la provoquer.

Il peut être difficile parfois de distinguer le sommeil des convalescents de maladies graves, du coma léger. Mais c'est un sommeil doux, paisible, d'où l'on peut tirer facilement le malade, qui demande aussitôt qu'on le laisse reposer. Le pouls est régulier et calme, ainsi que la respiration. C'est en somme un sommeil réparateur qui semble avoir pour but de suspendre la plupart des fonctions pour prévenir la déperdition des forces et qu'il faut respecter (2).

Enfin il ne faudra point confondre avec le coma la *syncope* dans laquelle il y a bien perte de la connaissance, du mouvement et de la sensibilité, mais où en outre la respiration et le pouls font complètement défaut.

---

(1) Lhermitte. — La narcolepsie (Congrès de Bruxelles, Liège, 1910).

(2) Racle. — Diagnostic médical, 1868.

**Etiologie.** — Le coma apparaît au cours d'un grand nombre d'affections ; son étiologie est donc longue et variée. D'ailleurs toute maladie générale peut se terminer dans le coma : celui-ci n'est alors qu'un signe d'*agonie* et indique l'affaiblissement de tout l'organisme qui a fait les frais d'une lutte sérieuse et qui ne peut plus résister. Dans ce cas-là toute médication est inutile ; en vouloir instituer une serait faire le traitement de l'agonie, expression que Jaccoud disait être un « contre-sens logique » (1). Nous ne citerons donc ici que les affections dans lesquelles le coma est une complication pouvant entraîner la mort, mais pouvant aussi être traitée et guérie. Ce sont : les affections de l'encéphale et de ses enveloppes, les névroses et les maladies mentales, les intoxications et auto-intoxications, les maladies infectieuses.

Reprenant chacune de ces causes nous allons indiquer les éléments particuliers permettant de les reconnaître.

1° Parmi les AFFECTIONS CÉRÉBRALES pouvant causer le coma nous citerons :

*a*) *L'hémorragie cérébrale :* le coma débute brusquement par l'apoplexie, il s'accompagne d'hémiplégie et de contracture quand l'hémorragie est ventriculaire.

*b*) *Le ramollissement cérébral :* ici le coma peut débuter comme celui de l'hémorragie, si le ramollissement est d'origine thrombosique. Il débute plus insidieusement dans l'embolie. Mais dans les deux cas il s'accompagne de paralysies avec ou sans aphasie.

---

(1) Jaccoud.— Agonie (In *Diction. de méd. et de chirurg.*, 1880).

*c*) *La congestion cérébrale* dont l'origine est très variable. Une impression morale trop vive, le surmenage cérébral, un excès d'alcool, une insolation ou un coup de chaleur, une cardiopathie, un froid trop intense sont autant de circonstances où peut apparaître un coma dont les commémoratifs feront connaître la cause.

*d*) *Les tumeurs cérébrales* peuvent se révéler par un coma survenant brusquement et en imposant pour une hémorragie. Le plus souvent la tumeur se signale par la douleur de tête localisée, les vertiges, les vomissements, les troubles oculaires, l'œdème papillaire, et par une série de crises épileptiformes, suivies, chacune, d'une période comateuse passagère.

*e*) *L'encéphalite* des adultes et celle des enfants produit le coma après une période d'excitation et de convulsions. Il en est de même des abcès du cerveau, qui, après une période latente plus ou moins durable, se terminent par le coma que précèdent aussi des convulsions épileptiformes.

2° Les enveloppes du cerveau subissent aussi des altérations produisant le coma ; telles sont :

*a*) Pour la *boîte cranienne*, les fractures avec enfoncement ou hémorragie et les tumeurs du crâne, qui provoquent le coma, mais avec contractures localisées.

*b*) Pour les *méninges* quelle que soit la nature de leur inflammation, celle-ci détermine toujours le coma. Il succède généralement à la période d'excitation, mais il peut se montrer dès le début sous forme d'abattement ou de somnolence. L'hémorragie méningée, avec épanchement de sang dans la cavité sous-arachnoïdienne, provoque le coma, ainsi que l'envahissement de cette cavité par de la sérosité, dans les méningites séreuses.

3° Parmi les névroses l'épilepsie est celle qui donne

le plus souvent lieu au coma. Celui-ci fait partie de la crise et s'installe après les convulsions toniques d'abord, cloniques ensuite.

Dans la *manie aiguë* les accès violents sont fréquemment suivis d'un état comateux, qu'explique suffisamment l'épuisement nerveux.

4° Dans les INTOXICATIONS le coma est fréquent ; nous distinguons les intoxications d'origine externe et les auto-intoxications. Les premières sont caractérisées par les syndromes propres à chaque empoisonnement. Nous citerons rapidement : l'opium produisant très vite le coma avec contraction pupillaire ; les solanées dilatent les pupilles, sèchent le pharynx et donnent lieu à un délire gai précédant le coma ; l'oxyde de carbone donne lieu à des signes d'asphyxie. Le coma alcoolique profond, stertoreux, simule parfois l'apoplexie, mais l'odeur de l'haleine peut mettre sur la voie du diagnostic. Parmi les auto-intoxications provoquant facilement le coma, citons : l'*urémie :* l'hypothermie, le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, en dehors des commémoratifs, pourront confirmer le diagnostic ; le *diabète* dans lequel le coma est précédé de prodromes : gêne respiratoire, odeur acétonique de l'haleine, somnolences, puis la température s'abaisse, le pouls s'accélère, la respiration peut prendre le type de Kussmaül : le coma est déclaré.

Parmi les comas par auto-intoxications, citons ceux qui surviennent dans les maladies par troubles des glandes à sécrétions internes, tels : le coma myxœdémateux et le coma adissonien.

5° Presque toutes les MALADIES INFECTIEUSES peuvent produire le coma : soit un coma vigil comme dans la fièvre typhoïde, soit un coma profond comme dans la variole,

le choléra, le rhumatisme articulaire aigu, l'ictère grave, l'impaludisme, la tuberculose miliaire aigu.

**Pathogénie.** — On voit donc combien sont variées les causes qui produisent le coma. Agissent-elles chacune par un processus particulier ou ont-elles toutes un mode d'action commun?

Voilà le problème de la pathogénie du coma posé. Il est aussi difficile à résoudre que celui du mécanisme du sommeil. Aussi toutes les hypothèses proposées pour expliquer le sommeil peuvent s'appliquer au coma qui est un sommeil anormal, un sommeil pathologique.

L'hypothèse d'un centre du sommeil n'est point suffisamment établie.

On a attribué le sommeil à certaines causes entravant les phénomènes d'échange et d'oxydation indispensable au fonctionnement des cellules de la corticalité cérébrale. Parmi ces causes citons l'hyperémie cérébrale, celle-ci en effet se retrouve dans les comas par congestion cérébrale, insolation, épilepsie ; mais on cite aussi l'anémie cérébrale et ce mécanisme a été démontré par l'expérimentation : ligature des vertébrales et des carotides (Astley Cooper et Vulpian). Plusieurs sortes de coma semblent bien relever de ce mécanisme : compression de l'écorce et effacement du calibre des vaisseaux réduisant l'apport des matériaux nécessaires : épanchements arachnoïdiens ou ventriculaires, œdème, tumeurs.

En 1894, Lépine se demandait si dans le sommeil les cellules du système nerveux ne subissaient pas une

sorte de rétraction. Mathias Duval, en 1895 (1), a fait jouer un rôle à la rétraction des dendrites des neurones établissant une solution de continuité pour l'influx nerveux. Cette théorie du sommeil normal pourrait expliquer certains cas de coma par épuisement nerveux et l'action du schock ou de l'inhibition des centres sensitivo-moteurs par une lésion limitée.

Plus récemment, Pierson et Legendre (2), après de nombreuses expériences, ont conclu qu'il existe dans le plasma cérébral, le sang et surtout dans le liquide céphalo-rachidien des chiens soumis à l'insomnie, une propriété hypnotoxique provoquant le besoin impérieux de dormir et les altérations cellulaires correspondantes. Ces expériences seraient concluantes aussi pour l'explication des comas : elles montreraient le rôle important du liquide céphalo-rachidien sur le fonctionnement du cerveau et on en pourrait déduire son influence même quand il est altéré. Il nous faut donc montrer l'union intime du liquide céphalo-rachidien et du névraxe, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique. Nous montrerons aussi comment toute altération du névraxe retentit sur le liquide céphalo-rachidien, et inversement comment celui-ci, altéré dans sa pression et sa composition, peut être nocif pour le névraxe et provoquer le coma.

---

(1) Mathias Duval. — Théorie histologique du sommeil (Soc. biol., 2 février 1895).

Ch. Papin. — Hypothèses histologiques sur le mode de fonctionnement du neurone (Thèse Paris, mars 1896).

(2) Pierson et Legendre. — Contribution expérimentale à la physiologie du sommeil (Acad. des Sc., 20 février 1911).

# CHAPITRE II

## DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Ayant à montrer la relation qui existe entre le liquide céphalo-rachidien et le coma, c'est dans cet état pathologique qu'il convient, à présent, de l'étudier. Mais nous ne saurions aborder cette étude avec clarté si nous n'étudions au préalable le liquide cérébro-spinal normal. Nous diviserons donc ce chapitre en deux parties : l'une sera consacrée à l'étude du liquide céphalo-rachidien chez l'homme sain ; dans l'autre nous examinerons les modifications qu'il subit chez le malade plongé dans le coma.

Naturellement nous ne ferons point une étude physico-chimique complète du liquide et de ses variations. Nous montrerons seulement quelles sont les propriétés qui peuvent se modifier à l'état pathologique et devenir des facteurs de nocivité.

## 1° DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

Cette étude du liquide céphalo-rachidien normal doit être, comme nous l'avons annoncé, rapide. Cependant, pour en mieux suivre dans le chapitre suivant les variations pathologiques, nous devrons, sans nous lancer dans de grands développements, étudier ici tout ce qui permettra de bien comprendre ces variations. Nous indiquerons donc, d'abord la formation et la circulation du liquide cérébro-spinal, puis nous examinerons ses propriétés physiques, chimiques et physiologiques, montrant ainsi quelles sont ses fonctions et combien intime est son rapport avec le névraxe.

### § 1. — Origine du liquide céphalo-rachidien

Ce liquide est élaboré par les plexus choroïdes. Quel sens convient-il de donner à ce mot : « élaboré » ? nous l'indiquerons plus loin. Pour le moment il nous semble utile d'indiquer la disposition de ces plexus et des cavités où s'accumule le liquide céphalo-rachidien dès son élaboration.

Macroscopiquement, les plexus choroïdes (1) sont des cordons rougeâtres occupant les deux portions sphénoïdale et frontale des ventricules latéraux. Partis de l'extrémité antérieure de la fente cérébrale, ils suivent d'avant en arrière la face supérieure de la corne d'Am-

(1) Testut. — Système nerveux, *in* Anat. descript.

mon ; puis, contournant la partie postérieure de la couche optique, ils longent les bords latéraux du trigone jusqu'au trou de Monro. On voit donc que, dans l'ensemble, les plexus choroïdes ont la forme d'un U dont la partie moyenne embrasse dans sa concavité la couche optique. Ils ne sont point situés dans les ventricules latéraux ; ils cheminent en dehors d'eux, séparés seulement par l'épendyme.

Histologiquement, les plexus choroïdes sont constitués par des artérioles, des veinules et des lacis capillaires pelotonnés sur eux-mêmes, plongés dans un stroma composé d'une substance homogène contenant quelques fibres de tissu conjonctif.

Ainsi constitués, stroma conjonctif et élastique finement vascularisé, recouvert d'un épithélium différencié, l'épendyme, les plexus choroïdes sont de véritables glandes, et l'on a ainsi la preuve histologique de l'élaboration du liquide céphalo-rachidien à leur niveau ; tandis que les vaisseaux de la cavité sous-arachnoïdienne n'interviennent en rien dans sa formation. D'ailleurs, la clinique en fournit des preuves. Dans les cas, en effet, d'hydrocéphalie consécutive à une méningite inflammatoire, par suite de l'oblitération des orifices faisant communiquer les ventricules cérébraux avec la cavité sous-arachnoïdienne, tandis que celle-ci contient la quantité normale de liquide céphalo-rachidien ou une quantité moindre, ceux-là sont énormément distendus par une quantité exagérée de liquide ventriculaire.

Par l'expérimentation aussi on s'est rendu compte de l'action des plexus choroïdes : leur irritation mécanique, par exemple, entraîne une hyperproduction de

liquide cérébro-spinal (1). De même certaines substances telles que l'éther, la muscarine, la pilocarpine, dont l'action sur les glandes est connue, agissent sur les cellules épithéliales choroïdes en augmentant l'écoulement du liquide céphalo-rachidien (2). Les expériences de Ducrot et Gautrelet (3) sont intéressantes aussi : après la formation d'un ictère expérimental chez un chien, soit en liant le cholédoque, soit en injectant, dans la veine fémorale, de la bile de bœuf, on ne trouve pas de pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien. Mais si on supprime l'action des plexus choroïdes en injectant, dans la carotide interne, du même chien en expérience, 3 cc. d'une solution de violet de méthyle, qui se fixe sur les plexus, la réaction de Gmelin, avec le liquide céphalo-rachidien, est positive.

On voit donc bien quel est le rôle exclusif des plexus choroïdes sur la formation du liquide cérébro-spinal. Mais on voit de plus que ce rôle ne se borne pas seulement à une simple transsudation du sérum sanguin, puisque tous les éléments que celui-ci peut contenir ne passent dans le liquide céphalo-rachidien qu'après la suppression physiologique de la barrière choroïdienne. L'élaboration du liquide est-elle donc une véritable sécrétion ? C'est là une opinion déjà ancienne. Dès 1854, Faivre affirme que les plexus choroïdiens ont un rapport intime avec la sécrétion du liquide céphalo-rachidien. Successivement Luschka en 1855, Kings-

---

(1) Cathelin. — Cité *in* thèse d'Anglada.

(2) Walther Meeck. — Cité *in* thèse d'Anglada.

(3) Ducrot et Gautrelet. — Le liquide céphalo-rachidien dans l'ictère expérimental (Réun. biol. de Bordeaux, 17 janvier 1905).

bury en 1897, Findlay et Galeotti la même année, Studincka en 1900, plus récemment, en 1912, Petit et Girard, et enfin, Anglada, dans sa thèse, en 1909, adoptent cette idée que les cellules épithéliales qui revêtent les plexus seraient chargées de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien. Ce n'est point là une idée absolument exacte, et Mestrezat, dans sa thèse (1), admet que le liquide céphalo-rachidien n'est ni un transsudat, ni une sécrétion, mais plutôt un produit de filtration élective, produit de la dialyse du plasma sanguin sur un épithélium différencié. A l'appui de cette assertion, Mestrezat apporte trois ordres d'arguments :

*a*) Tous les éléments constituants du liquide céphalo-rachidien préexistent bien dans le plasma sanguin, mais à un taux égal ou supérieur : tel, en effet, le glucose, l'albumine, le chlorure de sodium.

*b*) Un nombre important de constituants du plasma sanguin ne se retrouve pas dans le liquide céphalo-rachidien : fibrinogène, graisses neutres, glycogène, diastases, alexine.

*c*) Le liquide céphalo-rachidien est semblable à d'autres liquides de l'organisme représentant des produits de dialyse du plasma sanguin sur un épithélium différencié. Ce sont les milieux neuro-protecteurs, tels que les milieux de l'œil et de l'oreille interne.

Ainsi élaboré, par filtration élective, le liquide céphalo-rachidien s'accumule dans les ventricules cérébraux et dans le sac sous-arachnoïdien qui ne forment qu'un seul et même réservoir. En effet, les ventricules cérébraux communiquent entre eux par le trou de Monro et se con-

(1) Mestrezat. — Thèse de Montpellier, 1911.

tinuent avec le IV^e^ ventricule et le canal central de la moelle par l'intermédiaire de l'aqueduc de Sylvius. Sur le plancher du IV^e^ ventricule, les trous de Magendie et de Luschka établissent une communication avec les espaces sous-arachnoïdiens. Ainsi se trouve constituée l'unité du réservoir ventriculaire et du sac sous-arachnoïdien (1). Mais le liquide céphalo-rachidien ne fait pas que se collecter dans ce réservoir, il ne stagne pas, il est soumis à une véritable circulation (2). Venu du sang, il y retourne par l'intermédiaire de la circulation lymphatique. Par les gaines périvasculaires qui s'ouvrent dans le liquide et par les lymphatiques paravertébraux, le liquide céphalo-rachidien profondément modifié retourne à la citerne de Pecquet, puis dans le canal thoracique, et enfin dans la veine sous-clavière ; et le torrent circulatoire le ramène aux glandes choroïdiennes.

Les causes qui influent sur la progression du liquide céphalo-rachidien sont celles qui font varier la pression : battements artériels des vaisseaux sous-arachnoïdo-pie-mériens, mouvements respiratoires, différentes attitudes du corps, pesanteur (3). Mais ce sont là des facteurs que nous étudierons en étudiant les propriétés du liquide céphalo-rachidien normal.

---

(1) Testut. — Système nerveux, *in* Anat. descript.

(2) Cathelin. — Circulation du liquide céphalo-rachidien (*Presse médicale*, 11 nov. 1903. — Soc. biolog., 17 nov. 1903).

(3) Cathelin. — *Loc. citat.*

§ 2. — **Propriétés du liquide céphalo-rachidien**

Ces propriétés sont importantes à connaître pour bien comprendre la pathologie du liquide céphalo-rachidien. Nous les diviserons en propriétés physiques, chimiques et physiologiques.

1° *Propriétés physiques du liquide céphalo-rachidien.* — C'est un liquide clair « eau de roche ». Sa quantité oscille entre 60 et 150 cc. Sa pression a été diversement appréciée. Mesurée avec l'appareil de Kronig elle a été évaluée à 17 cc. d'eau (1). Mais ce n'est là qu'un chiffre relatif et ne pouvant guère servir en clinique où l'on apprécie, d'une façon plus empirique et plus facile, la tension du liquide par sa force d'écoulement. D'ailleurs, même chez l'individu sain, le liquide céphalo-rachidien subit dans sa tension des variations physiologiques fréquentes. C'est ainsi que la pression augmente quand l'individu passe du décubitus dorsal à la station debout. Les mouvements cardiaques et respiratoires ont aussi une influence sur la tension (2). A chaque systole et à chaque expiration, le cerveau subit une augmentation de volume qui, de même qu'elle refoule hors du crâne une certaine quantité de sang veineux par suite de la compression des veines

(1) Boveri. — Tension du liquide céphalo-rachidien (Soc. biol., 20 mai 1911).

(2) Jacques Parisot. — Pression du liquide céphalo-rachidien à l'état normal et pathologique (XIX° Congrès des méd. neurol. et alién., Nantes, 1909).

cérébrales (1), refoule dans le rachis du liquide céphalo-rachidien hypertendu (2). Par rapport aux circulations sanguine et lymphatique, la pression du liquide céphalo-rachidien est : bien inférieure à la pression actuelle, égale à la pression veineuse, inférieure à la pression lymphatique. Il y a, de plus, une relation entre l'état de la tension artérielle et celui de la tension céphalo-rachidienne. Tout ce qui augmente l'une, augmente l'autre. Déjà, en 1907, M. Curschmann (3), pour faciliter la ponction lombaire, augmentait la pression du liquide céphalo-rachidien par congélation de la peau des cuisses avec le chlorure d'éthyle. Cela concordait avec les résultats obtenus par Müller, à savoir : que les vaso-moteurs du système nerveux central réagissent d'une façon opposée aux vaso-moteurs du corps. Depuis, l'influence de l'hypertension artérielle sur l'hypertension céphalo-rachidienne et labyrinthique même, est complètement admise (4), et l'on en a tiré cette conclusion pratique que la ponction lombaire abaissait la tension artérielle (5). Nous

---

(1) Mosso. — Cité par Mathieu (Thèse Lyon, 1904).

(2) Richet. — *Ibid.*

(3) Curschmann. — Augmentation artificielle de la pression du liquide céphalo-rachidien (Therapie der Gegewart, juillet 1907).

(4) Dupont et Maupetit. — Pression artérielle et pression céphalo-rachidienne (*Rev. biol. de Bordeaux*, 4 avril 1905).

Lafite et Dupont. — Hypertension artérielle et hypertension labyrinthique et céphalo-rachidienne (Congrès français de médec. Genève, 1908).

(5) Roubinowitch et Paillard. — Influence de la ponction lombaire sur la pression artérielle (*Gaz. des Hôp.*, 28 juin 1910).

verrons quel avantage on peut en tirer dans le traitement de certains états comateux.

En outre de la pression du liquide céphalo-rachidien, la tension osmotique est utile à connaître, car sa constance, à l'état normal, assure la composition exacte du liquide céphalo-rachidien et maintient son rôle physiologique. En effet, le liquide cérébro-spinal est hypertonique par rapport au sérum sanguin ; par conséquent il ne laque pas le sang. A l'état normal il faut, pour qu'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien dissolve l'hémoglobine d'une goutte de sang mise en son contact, ajouter une quantité égale d'eau. Si la tonicité du liquide diminue, il faudra une moindre quantité d'eau. Tel est le procédé de Bard (1) pour évaluer cette tonicité. On peut aussi l'évaluer par la cryoscopie. Cette méthode repose sur la loi de Raoult, à savoir que « la concentration moléculaire d'une solution est d'autant plus forte que son point de congélation est plus abaissé, et inversement ». Le point de congélation, désigné par $\Delta$, exprime en centième de degré le nombre de molécules contenues dans la solution examinée. D'après Widal et Ravaut, le $\Delta$ du sérum sanguin est de —0°52 à 0°56, tandis que celui du liquide céphalo-rachidien oscillerait entre —0°62 et —0°71 (2) et même —0°78 d'après Sicard. Cette hypertonicité à l'état normal pourrait avoir pour but de préserver constamment de toute altération les cellules avec lesquelles le liquide céphalo-rachidien est en contact. Pour Wolf (3) elle servirait surtout à la mécanique des

---

(1) Bard. — Soc. biologie, 16 fév. 1901.

(2) Widal et Ravaut. — *Presse médicale*, juin 1900.

(3) Wolf. — Thèse Paris, 1901.

mouvements des centres nerveux. Par sa grande quantité d'eau, sa faible teneur en albumine, le liquide céphalo-rachidien possède un faible coefficient de frottement lui permettant de parcourir rapidement la cavité crânienne et le rachis. Quant à faire de cette hypertonicité un facteur de l'imperméabilité méningée de dehors en dedans, il semble plutôt que cela soit réglé par une vitalité propre des cellules.

2° *Propriétés chimiques du liquide céphalo-rachidien.* De réaction nettement alcaline, sa composition chimique a été établie de la façon suivante par Ch. Robin :

| | |
|---|---|
| Eau | 988,87 |
| Albumine | 1,10 |
| Graisses | 0,09 |
| Cholestérine | 0,21 |
| Chlorures de K et de Na | 6,14 |
| Phosphates terreux | 0,10 |
| Sulfates de K et de Na | 0,20 |

On y trouve en outre 0,40 à 0,50 d'une substance réductrice de la liqueur de Fehling qu'Halliburton prétendait être de la pyrocatéchine, mais qui est bien du glucose (1). Pour Mestrezat (2) les matières contenues dans le liquide céphalo-rachidien seraient en proportions un peu différentes : l'albumine serait plus faible 0,10 à

(1) Grimbert et Coulaud. — Substance réductrice du liquide céphalo-rachidien (Soc. biol., 7 fév. 1903).

Gillard. — Glucose dans le liquide céphalo-rachidien (Thèse de Lyon, 1903).

(2) Mestrezat. — *In* thèse Anglada (Montpellier, 1909).

0,20, les chlorures plus nombreux 7,3 à 8,0 ; il y aurait de plus une petite quantité d'urée 0,35.

Ainsi constitué le liquide céphalo-rachidien n'est nullement toxique, qu'il soit injecté sous la peau, dans les veines ou en pleine substance cérébrale (1). De plus, s'il n'est point absolument bactéricide, comme le voulaient Jeansen, Concetti... (1900), du moins est-il un mauvais milieu de culture pour les bactéries pathogènes. D'après Lannois, Lesieur et Gauthier, le liquide aurait une action variable, tantôt nulle, tantôt simplement modificatrice et atténuante, tantôt, mais rarement, empêchante suivant les microorganismes (2).

3° *Propriétés physiologiques du liquide céphalo-rachidien.* — Par sa pression, sa composition, sa tonicité, son manque de toxicité, le liquide céphalo-rachidien est un facteur important du bon fonctionnement des centres nerveux.

Au point de vue exclusivement mécanique, le liquide céphalo-rachidien protège les centres nerveux qu'il entoure. Il les maintient par le fait de sa pression, leur fait perdre à peu près la totalité de leur poids et forme autour d'eux un coussin liquide qui les protège contre tous les chocs, tous les ébranlements auxquels ils seraient exposés (3). De plus, d'après Richet, le liquide céphalo-

---

(1) Widal, Sicard, Lesné. — Toxicité de quelques humeurs de l'organisme, inoculées dans la substance cérébrale (Soc. biol., 23 juill. 1898. — *Presse médicale*, 1898, n° 62).

(2) Lannois, Lesieur et Gauthier. — Action du liquide céphalo-rachidien sur quelques bactéries pathogènes (Soc. biol., 18 juill. 1908).

(3) Hédon. — Précis de physiologie.
Lelanié. — Eléments de physiologie.

rachidien, grâce à son reflux possible de la boîte crânienne vers le canal vertébral, met l'encéphale à l'abri de la compression qu'il subirait forcément, quand, à chaque systole et à chaque expiration, il reçoit une quantité de sang plus considérable.

Mais le rôle du liquide céphalo-rachidien n'est sans doute pas uniquement mécanique. Il semble avoir une action vraiment biologique sur la cellule nerveuse.

De par sa composition, en effet, par sa teneur en chlorures (7,0 à 8,0 pour 1.000), c'est un « sérum minéral » complet par excellence ; c'est un milieu de conservation de l'excitabilité cellulaire. En outre par sa circulation, telle que nous l'avons indiquée plus haut, il paraît être un milieu très propre aux échanges nutritifs. Il contient en effet des produits de désassimilation de la substance nerveuse, telle la cholestérine.

Quant à sa teneur en glycose, plus faible que celle du sang, elle indique bien que cette substance n'est pas un produit de désassimilation (Rouget), mais qu'elle provient par dialyse du sérum sanguin, et peut-être joue-t-elle un rôle important dans la nutrition des tissus nerveux, puisqu'elle est indispensable à la nutrition des autres tissus (Bernard, Chauveau, Kauffmann) (1).

Etant données ces propriétés physiques, chimiques et physiologiques du liquide céphalo-rachidien, telles que nous venons de les examiner, étant donné aussi son rapport intime avec le névraxe, qu'il entoure complètement, on peut se rendre compte de l'importance de l'intégrité de ce liquide dans le bon fonctionnement de

---

(1) Gillard. — Glycose dans le liquide céphalo-rachidien (Thèse Lyon, 1903).

l'activité cérébrale. Vicié au contraire, soit primitivement, soit secondairement à une affection des centres nerveux ou à une maladie générale, il tend à supprimer physiologiquement les hémisphères, centre de toute activité physique et psychique, ou à rendre cette suppression plus longue et plus complète. C'est ainsi que le liquide céphalo-rachidien pathologique devient un facteur important du coma, état dans lequel il convient de l'étudier à présent.

## 2° DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES COMAS

Le liquide céphalo-rachidien dans les divers comas subit des modifications différentes suivant la nature même du coma, c'est-à-dire suivant la cause qui a agi primitivement sur l'encéphale pour l'impressionner. Si celui-ci subit une amplitude anormale, s'il se trouve sous le coup d'une infection ou d'une intoxication, le liquide péri-encéphalique comprimé ou augmenté de quantité sera chassé, sous pression, vers le canal vertébral. Il se chargera en outre des produits infectieux ou toxiques que l'encéphale s'efforce d'éliminer. Ceux-ci changeront la composition du liquide et continueront à agir directement sur les éléments nerveux avec lesquels ils seront en contact. On comprend alors combien salutaire sera une soustraction du liquide céphalo-rachidien, faite à ce moment-là.

Nous réservant de reprendre ce dernier point dans un autre chapitre, nous examinerons dans les paragraphes suivants : d'abord les facteurs qui interviennent pour troubler le liquide céphalo-rachidien dans sa tension et

sa composition ; ensuite la façon dont ces facteurs s'unissent pour provoquer les variations du liquide céphalo-rachidien, propres à chaque cas pouvant déterminer un état comateux.

### § 1. — Facteurs entraînant l'état anormal du liquide céphalo-rachidien

Les modifications du liquide céphalo-rachidien ne font que traduire des modifications locales ou générales de l'organisme qui entraînent des altérations, soit du milieu sanguin qui contient tous les éléments constituants du liquide, soit du filtre choroïdien au niveau duquel dialyseront ces éléments, soit des parois de la cavité où se collectera le liquide chargé de ses éléments. D'où la nécessité d'étudier les trois facteurs suivants : facteur anatomique, facteur physiologique, facteur sanguin, comme les distingue Mestrezat dans sa thèse.

*a) Facteur anatomique.* — L'état anatomo-pathologique des parties délimitant la cavité céphalique du liquide cérébro-spinal a une très grande influence sur les modifications que subit ce liquide. En effet, le crâne, les méninges, l'encéphale sont le siège d'altérations qui retentissent différemment sur le liquide céphalo-rachidien, suivant qu'elles sont d'origine traumatique, organique ou inflammatoire.

Les traumatismes, en effet, portant sur la région céphalique provoquent des lésions pouvant exister simultanément, mais que nous étudierons séparément comme ayant un substratum différent. Pour les lésions intéressant uniquement le crâne, nous citerons la frac-

ture avec enfoncement ou avec hématome sus-duremérien, capable de provoquer l'hypertension du liquide céphalo-rachidien par compression. Dans les cas de commotion et de contusion cérébrales par choc du crâne, sans ouverture de celui-ci, la congestion du cerveau et son auto-compression possible contre la boîte crânienne produisent une hyperpression instantanée du liquide cérébro-spinal pouvant se maintenir quelque temps après le traumatisme (1). Cette compression pourrait être réalisée encore par un hématome sous-pie-mérien. Il y a hypertension encore quand, à la suite d'un traumatisme, il se produit une hémorragie d'origine osseuse, méningée ou cérébrale, faisant irruption au milieu du liquide céphalo-rachidien. Dans ce cas, l'hypertension est due à une trop grande quantité de liquide contenu dans la cavité sous-arachnoïdienne. Mais la tension anormale du liquide n'est pas ici le seul élément entrant en cause pour le rendre nocif. La présence d'hématies agit dans le liquide céphalo-rachidien comme un corps étranger, une épine irritative entraînant une réaction méningée et l'afflux de leucocytes. Ces éléments figurés emprunteront au liquide dans lequel ils se trouvent les éléments dont ils ont besoin, en particulier le glucose ; ainsi ils changeront la composition du liquide céphalo-rachidien et abaisseront sa tonicité, ce dont on se rend compte par la diminution de son Δ. De plus, la présence des hématies et des leucocytes donne lieu à une résorption toxique, conséquence de la désintégration cellulaire.

---

(1) Mauclaire. — Société d'anat., octobre 1901.

C'est encore l'hypertension par compression que l'on rencontre dans les lésions organiques, soit du crâne, comme les tumeurs, soit de l'encéphale, comme la congestion, l'hémorragie, le ramollissement, l'œdème, les tumeurs, les abcès..., affections où le cerveau, augmentant de volume, refoule une partie du liquide péri-encéphalique vers le canal vertébral. Dans les affections organiques du cerveau, outre l'hypertension, le liquide céphalo-rachidien présenterait une certaine toxicité que Mott, Halliburton, puis Donath (1) et Wilson (2) attribuaient à la *choline*, produit de désintégration des gaines myéliniques et en rapport avec le dédoublement de la lécithine. Mestrezat, dans sa thèse, nie l'existence de cette substance dans le liquide cérébro-spinal.

Quant à l'*inflammation* agissant sur les centres et les méninges, elle provoquera une transsudation plus ou moins intense du plasma sanguin, avec ses constituants dissous : albumine, fibrinogène, chlorures... et ses éléments figurés : hématies, leucocytes. S'attaquant aux plexus, l'inflammation ainsi que l'intoxication provoqueront leur congestion et par suite leur hypersécrétion (3). Et si la barrière choroïdienne est atteinte dans sa vitalité, si, pour employer l'expression de Mestrezat, il y a « faillite » des plexus, on assistera à l'invasion du liquide

---

(1) Donath. — Présence et signification de la choline dans le liquide céphalo-rachidien, au cours des affections organiques du système nerveux (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, t. XXXIX, 1903).

(2) Wilson. — La choline dans le liquide céphalo-rachidien comme un signe de dégénération nerveuse (Soc. neurol., 14 avril 1904).

(3) Francini. — Structure et fonction des plexus choroïdes (*Lo Sperimentale*, fasc. IV, 1907).

céphalo-rachidien, par des germes infectieux ou des produits toxiques. Dans tous les cas il y aura hypertension, par transsudat ou hypersécrétion, et, par suite de la présence des éléments figurés du sang et des microbes qui absorbent les principes nutritifs du liquide, celui-ci sera hypotonique, changé dans sa composition et vraiment toxique.

*b*) *Facteur physiologique.* — Nous avons montré, en étudiant le liquide céphalo-rachidien normal, que, d'après Cathelin, ce liquide possédait une circulation propre. Tout ce qui vient troubler le bon fonctionnement de cette circulation contribue à rendre anormal le liquide cérébro-spinal. Nous venons d'établir dans le paragraphe précédent comment la congestion inflammatoire des plexus se traduit, au point de vue fonctionnel, par une hypersécrétion. Dans d'autres cas, la production du liquide reste normale, mais sa résorption, par suite de la compression des voies efférentes, est plus ou moins empêchée, et l'on arrive toujours à ce résultat : hypertension du liquide céphalo-rachidien. Dans le second cas il y a stase du liquide céphalo-rachidien, qui, outre sa pression plus forte que la normale, présente une quantité exagérée d'albumine.

*c*) *Facteur sanguin.* — Le liquide céphalo-rachidien, constitué par les éléments mêmes du sang dialysés au niveau des plexus, est à la merci des modifications que peut subir le milieu intérieur. Que celui-ci contienne des produits anormaux : alcool, plomb..., comme dans les intoxications exogènes, ou des produits normaux, mais en quantité anormale, comme dans les auto-intoxications (urée, sucre....), ces éléments, apportés aux plexus

par le milieu circulant, passeront dans le liquide cérébro-spinal qui deviendra toxique et aura sa concentration moléculaire augmentée, d'où hypertonicité.

Hypertension, toxicité, changement dans la composition et la tonicité, voilà donc les altérations que subit le liquide céphalo-rachidien sous l'influence des facteurs que nous venons d'examiner. Ceux-ci n'agissent pas isolément, mais ils se combinent entre eux dans les divers cas pathologiques. Et c'est ainsi associés que nous allons maintenant les étudier dans chaque coma en particulier.

### § 2. — Le liquide céphalo-rachidien dans les comas en particulier

Nous reportant à l'étude étiologique du coma que nous avons faite plus haut, nous analyserons ici les causes perturbatrices du liquide cérébro-spinal dans toutes ces maladies (affections du cerveau et de ses enveloppes, intoxications, névroses) qui peuvent à un moment de leur évolution se compliquer d'un état comateux.

*Affections des enveloppes du cerveau.* — Parmi celles-ci nous parlerons d'abord des altérations de la boîte crânienne, tumeurs, fractures avec enfoncement ou hémorragie ne pénétrant pas dans la cavité sous-arachnoïdienne. Les tumeurs du crâne qui ont pour origine l'os lui-même se développent plutôt vers l'extérieur et ne s'acccompagnent point de phénomènes nerveux. Celles qui prennent naissance dans la dure-mère, au contraire, par suite de la légère compression qu'elles exercent sur le liquide cérébro-spinal, peuvent s'accompagner au début de quelques

légers troubles nerveux ; mais elles ne tardent point à se faire jour à l'extérieur, et ce n'est qu'alors que, si on les réduit à l'intérieur du crâne, elles peuvent provoquer l'assoupissement et même le coma. C'est aussi par compression qu'agissent les fractures du crâne s'accompagnant d'enfoncement osseux ou d'une collection sanguine, pour provoquer ou prolonger le coma. L'enfoncement osseux agit en effet par son volume en diminuant la capacité crânienne ; l'hématome agit à la fois par son volume et par son poids spécifique, supérieur à celui de la substance cérébrale, chaque fois que le malade se trouve dans une position telle que l'épanchement se trouve au-dessus de la substance cérébrale. C'est ce qu'a montré M. Tilmann en introduisant chez des chiens, entre la dure-mère et la pie-mère, de petites poches en caoutchouc pleines de liquides de densité différente (1).

Mais, dans les traumatismes craniens, les épanchements sanguins ne sont point toujours limités par l'intégrité des méninges. Si celles-ci se rompent aussi, l'hémorragie, qu'elle vienne du crâne, des méninges ou de l'encéphale, s'épanche dans la cavité sous-arachnoïdienne. Le contenu de celle-ci est alors non seulement augmenté de volume et hypertendu, mais vicié dans sa composition et sa tonicité par suite de l'absorption du glycose par les hématies et les leucocytes. Dès lors le liquide céphalo-rachidien est troublé sinon dans son rôle de liquide nourricier, du moins dans celui de liquide conservateur de l'excitabilité des cellules cérébrales. De plus, par suite de la résorption toxique des éléments figurés

(1) Tilmann. — Recherches expérimentales sur la compression intra-crânienne (XXX[e] Congrès Soc. allem. de chirur., avril 1901).

qu'il contient, il devient un liquide toxique. Cependant cette toxicité n'est point très grande, et disparaîtra rapidement par suite de la circulation normale du liquide céphalo-rachidien qui se renouvelle ainsi complètement. On comprend facilement comment, dans ces conditions, une soustraction du liquide cérébro-spinal sera favorable non seulement en diminuant la tension de ce liquide par suite d'une compression ou d'une augmentation de quantité, mais en supprimant le sang, cause de l'afflux leucocytaire et de la résorption toxique, et enfin en permettant au liquide de se renouveler plus rapidement. La démonstration de l'efficacité de la ponction lombaire dans les traumatismes craniens n'est plus à faire. Préconisée d'abord comme moyen de diagnostic des fractures de la base, elle fut suivie de bons résultats thérapeutiques rapportés par Poirier et Rochard (1) et dès lors employée dans ce seul but par Rendu (2) Quénu (3) et Lavallée (4).

Dans l'inflammation des méninges, les facteurs de viciation du liquide cérébro-spinal sont plus complexes. Comme nous l'avons déjà vu, il y a au niveau des méninges congestionnées transudation du sérum sanguin riche

---

(1) Poirier et Rochard. — Ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement des traumatismes craniens (Soc. chir., 4 déc. 1901).

Rochard. — Ponction lombaire comme traitement des accidents consécutifs aux fractures du crâne (*Presse médicale*, 30 avril 1902).

(2) Rendu. — Diagnostic des fractures du crâne par la ponction lombaire (Soc. méd. Hôp., juillet 1901).

(3) Quénu. — 7 observations de fractures du crâne traitées par la ponction lombaire (Soc. chir., 25 oct. 1905).

(4) Lavallée. — Ponction lombaire et fracture du crâne (Thèse Paris, 1907, n° 12).

en albumine et en fibrine... et diapédèse plus ou moins intense. Ces conditions favorisent l'augmentation du liquide céphalo-rachidien et sa stase, par résorption plus lente. En outre, la congestion des plexus entraîne leur hyperfonctionnement. Quant aux germes pathogènes: méningocoque, bacille de Koch, pneumocoque, streptocoque, bacille d'Eberth (1)... etc., localisés primitivement sur les méninges, ils s'associent aux éléments figurés pour changer la composition et la tonicité du liquide auquel ils donnent une toxicité et une virulence particulière. Mais l'étude des méningites primitives aiguës sort du cadre que nous avons fixé à notre sujet. Dans ces affections, en effet, avant la période au cours de laquelle apparaît le coma, se montrent des phénomènes de réaction méningée qui sont une indication pour opérer une soustraction du liquide cérébro-spinal, laquelle ne sera que le premier temps d'une injection intra-rachidienne d'une substance médicamenteuse ou d'un sérum destinés à agir directement sur les agents infectieux.

Il n'en est plus de même pour les méningites secondaires, réactions méningées au cours des maladies infectieuses (pneumonie, grippe, rhumatisme, fièvre typhoïde, fièvre de Malte, oreillons...), ou parasitaires (paludisme...), ou éruptives (scarlatine, rougeole, variole...). Dans ces cas, le coma peut être la première manifestation de la réaction méningée, les prodromes (céphalalgie, délire...) étant plus ou moins cachés, ou

(1) Bergé. — Méningite cérébro-spinale éberthienne aiguë primitive ; présence du bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien (Soc. méd. des Hôp., 3 déc. 1911).

mis sur le compte de la pyrexie en cours. Il y a alors hypertension du liquide céphalo-rachidien, soit par suite de la transsudation au niveau des méninges hyperémiées, soit par hyperfonctionnement des plexus irrités par les toxines microbiennes. Tel est le cas rapporté par M. Ferrier (1), d'un soldat qui, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé, tomba brusquement dans le coma. La ponction lombaire, pratiquée peu de temps avant sa mort, donna un liquide clair, hypertendu et qui resta stérile à l'ensemencement. L'autopsie ne révéla aucune lésion de la moelle ou du cerveau. MM. Oddo et Monges citent aussi des cas d'hypertension méningée, au cours de la fièvre typhoïde, sans modifications chimiques du liquide cérébro-spinal : pas d'albumine, pas de leucocytose, pas de bacilles. Cette hypertension ne se traduit souvent que par de la céphalée persistante et très violente, mais aussi par du coma avec délire, symptômes que ces auteurs traitent avec succès par la ponction lombaire (2). Souvent aussi ces états s'accompagnent d'une réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien (3), dans lequel peuvent pénétrer les

---

(1) Ferrier. — Rhumatisme cérébral avec hypertension du liquide céphalo-rachidien (Soc. méd. des Hôp., 28 février 1902).

(2) Oddo et Monges. — Traitement de la céphalée persistante au cours de la fièvre typhoïde par les ponctions lombaires (*Marseille médical*, 1911).

(3) Dufour et Giroux. — Liquide céphalo-rachidien dans la scarlatine avec phénomènes nerveux, lymphocytose et hypertension (Soc. méd. des Hôp., 31 mai 1905).

Weil. — Etat méningé au cours de la scarlatine, hypertension et lymphocytose (Soc. méd. des Hôp., 13 oct. 1911).

Nobécourt et Brelet. — Méningite ourlienne avec lymphocytose (Soc. pédiat., novembre 1905).

microbes spécifiques de la maladie : streptocoque, bacille de Koch, bacille d'Eberth (1), bacille de Pfeifer (2). A propos de la présence de ces agents pathogènes dans le liquide céphalo-rachidien, rappelons que, dès 1901, Broden (3), dans le liquide d'individus atteints de la maladie du sommeil, isola un bacille reproduisant par inoculation la maladie. Après la découverte du typanosome, l'examen du liquide céphalo-rachidien par Castellani, Wurtz, Jarvis, Koch, Ayres Kopke (de Lisbonne), a constamment révélé l'existence du flagellé (4). L'hypertension et la lymphocytose du liquide dans cette maladie ont, en outre, été constatées (5).

---

(1) Schutze. — Bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien des typhiques (*Berlin. klin. Woch.*, 1905).

Leriche. — Bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien des typhiques 1908.

Breillat. — Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les formes méningées de la fièvre typhoïde chez l'enfant (Thèse Bordeaux, 1909).

(2) Sicard (1902), Legendre (1904). — Méningite grippale.

(3) Broden. — La maladie du sommeil, substratum anatomique et état du liquide céphalo-rachidien (Acad. de méd. de Belgique, 26 octobre 1901).

(4) Wurtz. — Maladie du sommeil (*Semaine médicale*, 1903, n° 51).

Jarvis. — Maladie du sommeil (*Presse médicale*, 19 déc. 1903).

Koch. — Maladies à trypanosomes (Soc. de méd. berlinoise, 29 octobre 1904).

Ayres Kopke. — Maladies à trypanosomes (XVI[e] Congrès intern. des Sc. méd. de Lisbonne, avril 1906).

(5) Sicard. — Maladie du sommeil chez un blanc : lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (Soc. méd. des Hôp., 30 juin 1905).

Étant donnés ces résultats, ne pourrait-on point considérer les crises du sommeil, habituelles dans cette affection, comme une ébauche du coma en rapport avec l'état du liquide cérébro-spinal ?

Parlant de l'inflammation des méninges nous ne saurions passer sous silence l'hydrocéphalie. Lorsque celle-ci est constituée, qu'elle ait été congénitale ou acquise, la ponction lombaire ne peut avoir aucune action, puisque, par suite de l'oblitération post-inflammatoire des orifices faisant communiquer les ventricules et la cavité sous-arachnoïdienne, ces deux réservoirs se trouvent être absolument indépendants. Dans l'hydrocéphalie en évolution, il n'en est plus de même. Ici l'augmentation du liquide céphalo-rachidien est due à l'œdème du cerveau et de la pie-mère, se formant plus ou moins rapidement (apoplexie séreuse) sous l'influence de causes mécaniques gênant la circulation en retour de l'encéphale (tumeurs du cerveau, du cou ou du médiastin, lésion du cœur droit, thrombose des sinus), ou de causes dyscrasiques (mal de Bright, cachexie cancéreuse, tuberculeuse). La communication entre la cavité sous-arachnoïdienne et les ventricules est conservée et la ponction lombaire garde toute sa valeur. C'est dans des cas d'hydrocéphalie de ce genre que Quincke expérimenta ce moyen thérapeutique.

*Affections cérébrales.* — Nous avons déjà vu que dans les traumatismes crâniens ne s'accompagnant nullement de fracture, mais seulement de commotion ou de contusion cérébrale, la congestion du cerveau, son auto-compression possible contre la boîte crânienne et la présence d'un hématome sous-méningé provoquaient dans le liquide céphalo-rachidien une hyper-

pression presque instantanée se maintenant quelque temps. Cette augmentation de la pression intra-crânienne se retrouve dans presque toutes les maladies organiques de l'encéphale avec, comme facteur principal, l'œdème ou la congestion du cerveau.

C'est ainsi que dans l'insolation ou dans le coup de chaleur produisant la congestion cérébrale, la première par paralysie des vaso-moteurs, le second par le fait du cœur forcé, le liquide céphalo-rachidien a toujours été hypertendu : tantôt clair comme dans le cas de MM. Gastinel et Meaux St-Marc (1) et MM. de Massary et Lian (2), tantôt trouble et hémorragique par suite de l'irritation et de l'hyperémie méningée produisant une sécrétion leucocytaire et une suffusion sanguine comme dans les cas rapportés par Dopter (3), Dufour (4) et Potelet (5). Dans tous ces cas, tous les accidents résultant de l'insolation ou du coup de chaleur, même le coma, disparaissent rapidement à la suite de la ponction du canal rachidien, enlevant une partie du liquide vicié dans sa pression et sa composition.

---

(1) Gastinel et Meaux St-Marc. — Effet curateur immédiat de la rachicentèse dans un cas de coma par insolation (*Gaz. des hôp.*, 14 septembre 1911).

(2) De Massary et Lian. — Syndrome méningé consécutif à une insolation (Soc. méd. des Hôp., 15 février 1903).

(3) Dopter. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans le « coup de chaleur » (Soc. méd. des Hôp., 4 décembre 1903).

(4) Dufour. — Résultats de la ponction lombaire dans l'insolation (*Rev. neurol.*, 30 mars 1909).

(5) Potelet. — Du syndrome méningé dans l'insolation (Thèse Paris, 1909, n° 54).

Les encéphalites aiguës s'accompagnent presque toujours de l'inflammation des méninges. Leur étude, au point de vue qui nous occupe, se confond donc avec celle des méningites, qui a déjà été faite. Quant aux abcès du cerveau ils rentrent dans le cadre des tumeurs cérébrales, au cours desquelles le coma est une manifestation fréquente. Et nous ne parlons point seulement de ce coma qui suit les attaques épileptiformes et apoplectiformes, ni celui qui est associé aux troubles graduels et croissants de l'œdème cérébral ou de l'hydrocéphalie, complications dues à la compression des veines ou des artères de voisinage ; mais nous voulons parler de ce coma précoce qui survient parfois brusquement (1) et dont la cause est plus obscure. Hercouet (2), dans sa thèse, l'attribuait à la compression d'un centre du sommeil qui siégerait dans la région hypophysaire. Dans tous les cas il est certain que la tumeur, en augmentant le volume de la masse encéphalique, agit par compression pour augmenter la pression du liquide cérébro-spinal. En outre, certaines tumeurs liquides : abcès, kystes, gommes, néoplasmes dégénérés, peuvent, après un processus ulcératif, déverser leur contenu dans le liquide ventriculaire ou sous-arachnoïdien, dont la tension normale se trouve ainsi modifiée et la composition altérée. Dans un cas de sarcome cérébral, Lœper et Crouzon trouvèrent à l'autopsie le liquide céphalo-rachidien rempli d'éléments semblables

---

(1) Richardière. — Terminaison fréquente des tumeurs cérébrales par le coma (Soc. anat., 1883 et 1885).

(2) Hercouet. — Somnolence, torpeur, coma dans les tumeurs cérébrales (Thèse Paris, 1905, n° 61).

à ceux de la tumeur (1). Cet état du liquide céphalo-rachidien dans les cas de tumeurs cérébrales provoquant le coma semble justifier l'emploi de la ponction lombaire comme moyen thérapeutique. Employée de bonne heure, dans ce but, sa valeur fut très controversée ; rejetée par Chipault (2), puis de Lapersonne (3), comme pouvant s'accompagner d'accidents très graves, elle a donné de bons résultats dans les cas cités par Milian (4), Widal (5), Moindrot (6), Schneyder (7). Nous verrons, en effet, quand nous traiterons de la valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les comas, que, même dans les cas de tumeurs cérébrales, employée prudemment et comme moyen palliatif seulement, elle est toujours suivie d'effets satisfaisants.

C'est encore à l'augmentation de la masse encéphalique qu'est due la compression du liquide céphalo-rachidien dans l'hémorragie cérébrale et le ramollissement. Dans la première affection, en effet, il se forme en

---

(1) Lœper et Crouzon. — Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo-rachidien, 1906).

(2) Chipault. — 57 cas de ponction lombaire à intention thérapeutique (Soc. biol., 1901).

(3) Lapersonne (de). — Tumeur cérébrale. Mort 60 heures après une ponction lombaire (Soc. neurol., 2 mai 1907).

(4) Milian. — Accidents de la ponction lombaire, moyen de les éviter (*Sem. méd.*, juin 1902).

(5) Widal. — Tumeur du cervelet. Etat comateux cédant à la ponction lombaire (Soc. méd. des Hôp., 23 oct. 1903).

(6) Moindrot. — Ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales (Thèse Lyon, 1904).

(7) Schneyder. — Thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale (Thèse Bordeaux, 1908).

pleine substance cérébrale un foyer hémorragique plus ou moins vaste pouvant s'ouvrir dans les ventricules ou l'espace sous-arachnoïdien, et alors viciant en même temps le liquide céphalo-rachidien dans sa tension et dans sa composition. Dans le ramollissement par thrombose ou embolie, le premier résultat est l'arrêt du sang dans la région. Celle-ci ne diminue point de volume, comme on serait tenté de le croire ; elle se gonfle au contraire, par suite de la stase en amont de l'obstacle quand il y a oblitération veineuse. Quand il y a oblitération artérielle, la tension augmente dans les artérioles avoisinantes, d'où fluxion à la périphérie de l'infarctus. Dans le voisinage du foyer ramolli les méninges réagissent souvent, et au liquide céphalo-rachidien hypertendu se joignent quelques éléments leucocytaires qui peuvent contribuer à changer sa composition.

Nous ne reparlerons pas ici de la présence, dans le liquide cérébro-spinal des individus atteints de maladies organiques du cerveau, d'une substance toxique, la choline. Admise par Gumprecht, Donath (1903), Wilson (1904), Sabrazès (1905), Rosenheim (1907), son existence ne repose point sur des preuves certaines et nous avons déjà dit que Mestrezat la nie complètement.

*Maladies mentales et névroses.* — Nous ne dirons rien du coma dans les maladies mentales. Il n'a point d'autre cause, en effet, que les lésions organiques du cerveau, qui ont déjà été étudiées. Il n'en est pas de même pour les névroses, maladies qui semblent évoluer en dehors de toute lésion organique, du moins appréciable. Parmi les névroses susceptibles de provoquer le coma, on n'a à citer que l'épilepsie essentielle. La période comateuse qui suit un accès d'épilepsie, en général, est peu grave

et ne dure guère. Il en est autrement quand l'épileptique est en état de mal. Après une série d'accès plus ou moins nombreux, le malade épuisé entre dans le coma et cet état peut être très long et très profond. Sans doute celui-ci indique un épuisement nerveux assez intense qui ne peut disparaître tout d'un coup. Mais l'état du liquide cérébro-spinal contribue peut-être à le prolonger.

En effet, le liquide pendant l'attaque épileptique est très hypertendu (1), sans doute à cause de la congestion cérébrale. De plus, ce liquide est toxique. Du moins, c'est ce qui ressort des recherches de Bellisari, Subsol, Dide et Sacquepée. Ces derniers auteurs (2) ont trouvé que le liquide céphalo-rachidien n'est point toxique en dehors des accès convulsifs, mais il le devient ensuite et alors, en injection intra-cérébrale, il produit chez le cobaye, après une attaque isolée, des phénomènes variables : abattement, stupeur. A forte dose, il produit la mort. M. Castin (3) pense aussi que le coma, qui survient à l'état de mal et qui provoque la mort, est dû à l'apparition dans le liquide céphalo-rachidien de produits toxiques qui sont la résultante même de crises répétées. Le même auteur rapporte quatre observations personnelles dans lesquelles des individus en état de mal furent traités

---

(1) Voisin (Jules et Roger). — Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie essentielle (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 mars 1910).

(2) Dide et Sacquepée. — Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie (Soc. neurol., 8 avril 1901).

(3) Castin. — Traitement de l'état de mal épileptique par la ponction lombaire (*L'Encéphale*, 10 août 1910).

par la ponction lombaire au moment où ils entraient dans le coma et où toute action thérapeutique semblait être devenue inutile. Cela suffit pour provoquer une amélioration notable et relever l'état général fort compromis du malade.

*Intoxications.* — Sous ce titre nous comprendrons d'abord les maladies par intoxication d'origine externe ou empoisonnements ; puis les maladies par intoxication d'origine interne telles que l'urémie, l'éclampsie, l'ictère infectieux. Dans ce même groupe rentrent les maladies de la nutrition : diabète, goutte, et celle des glandes à sécrétion interne : myxœdème.

Nous avons déjà vu que dans les cas d'intoxications provoquant le coma, les modifications du liquide céphalo-rachidien ont pour facteur principal le milieu sanguin lui-même, transportant la substance toxique jusqu'aux plexus choroïdes qui, irrités d'abord, se laissent ensuite forcer par cette substance, pénétrant ainsi dans le liquide cérébro-spinal, déjà hypertendu. Ce processus est rare pourtant, dans les intoxications exogènes où l'imperméabilité choroïdienne semble être assez constante.

Dans les cas aigus, en effet, où le poison est absorbé à doses relativement fortes, celui-ci détermine sur les centres nerveux et le bulbe et sur les autres organes des lésions telles que le coma n'est plus que l'indice de la défaite de tout l'organisme, et de l'agonie. Cependant, même dans ce groupe, il semble que certains comas, d'origine toxique, pourraient bénéficier de la ponction lombaire. Certaines substances, en effet, telles que l'éther, la muscarine, la pilocarpine... rendent plus active la production choroïdienne et par suite augmentent

la tension céphalo-rachidienne; d'autres, telles que l'opium, l'oxyde de carboné, provoquent une congestion cérébrale intense avec hémorragie dans la cavité sous-arachnoïdienne et réaction méningée consécutive (1). D'autres substances, enfin, très volatiles passent rapidement dans le liquide cérébro-spinal où elles continuent à agir sur les cellules de l'écorce ; c'est ainsi que expérimentalement Nicloux (2) a dosé la quantité d'*alcool* contenue dans le liquide céphalo-rachidien de chiens soumis à l'intoxication alcoolique. Chez des chiens anesthésiés au *chloroforme*, Sicard (3) a trouvé dans le liquide cérébro-spinal 0,010 millig. environ de chloroforme pour 100 cc. En faisant ces constatations, Sicard concluait qu'il serait peut-être utile de pratiquer la ponction lombaire chez un sujet en état d'asphyxie chloroformique.

Dans les intoxications chroniques, la présence de la substance toxique dans le liquide céphalo-rachidien, plomb ou mercure par exemple, n'a jamais été constatée qu'à doses très minimes et d'une façon très inconstante; mais, par contre, il y a souvent dans ces cas de la congestion cérébrale et de l'inflammation méningée avec hémorragie et réaction leucocytaire, rendant nécessaire la ponction lombaire (4).

Dans les auto-intoxications, les facteurs de nocivité du

---

(1) Chauffard. — Intoxication par l'oxyde de carbone avec hémorragie méningée (Soc. méd. Hôp., 28 juin 1909).

(2) Nicloux. — Passage de l'alcool dans les produits de sécrétions (Soc. biol., 30 juin 1900).

(3) Sicard. — Dosage du chloroforme dans le liquide céphalo-rachidien (Soc. biol., 3 fév. 1906).

(4) Mosny et Malloizel. — La méningite saturnine (*Revue de méd.*, juin et juillet 1907).

liquide céphalo-rachidien sont nombreux aussi, mais le facteur sanguin est ici plus important et nous verrons la perméabilité choroïdienne jouer un grand rôle dans l'urémie, l'éclampsie, le diabète, la goutte et l'ictère.

Dans l'urémie aiguë, survenant au cours des néphrites avec œdème, la ponction lombaire fut employée de bonne heure en Allemagne (Seegelken, 1896 ; Nolke, 1897), dans le but de diminuer l'œdème cérébral et ventriculaire, et par suite la pression intracranienne à laquelle on attribuait toutes les manifestations de l'urémie. Se ralliant à cette théorie, le docteur Mac Vail (1), professeur de clinique médicale au Saint-Mungo's college de Glasgow, et après lui M. Seiffert (2), dans des cas d'urémie aiguë post-scarlatineuse, se servirent avec succès de la ponction lombaire. Et Mathieu (3), en 1904, dans sa thèse concluait que, utile dans l'urémie par œdème ventriculaire, la ponction lombaire n'apporterait sans doute aucune amélioration dans l'urémie par intoxication. Cependant, en 1901, la ponction avait été essayée chez des brightiques ne présentant que de la céphalée persistante, ébauche de l'urémie nerveuse, provenant aussi bien de l'hypertension que de l'intoxication. Marie (4), Guil-

---

(1) Mac Vail. — La ponction lombaire contre l'urémie aiguë (*Sem. méd.*, 28 oct. 1903).

(2) Seiffert. — La ponction lombaire contre l'urémie aiguë (*Münch. med. Wochensch.*, 8 mars 1904).

(3) Mathieu. — Etude de la ponction lombaire dans les différents processus méningés (Th. Lyon, 1904).

(4) Marie. — Ponction lombaire et céphalée des brightiques (Soc. méd. des Hôp., 3 mai 1901).

lain (1), Babinski (2) avaient obtenu des résultats thérapeutiques très heureux, par soustraction de doses plus ou moins fortes de liquide cérébro-spinal. Widal et Froin (3), en 1904, furent des premiers à signaler, dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques, la présence de l'urée en quantité anormale. Carrière (4) (de Lille) fit les mêmes constatations et en tira des conclusions pratiques pour le diagnostic, le pronostic et le traitement du coma urémique. Il est certain que, au cours du mal de Bright, l'état comateux peut être la conséquence de l'œdème, de l'hémorragie ou du ramollissement cérébral ; mais le coma urémique, celui qui mérite vraiment ce nom, est dû à l'action directe sur les centres nerveux de l'urée ou des produits puriques et créatiniques plus toxiques, qui circulent en trop grande abondance dans le sang. L'urée irrite d'abord les plexus et il y a hypersécrétion, puis ceux-ci se laissent forcer et la substance toxique pénètre dans le liquide céphalo-rachidien qu'elle rend nocif. De plus, les méninges irritées réagissent fortement. Cette réaction étant aseptique (5), le liquide con-

---

(1) Guillain. — Ponction lombaire et céphalée des brightiques (Soc. méd. des Hôp., 3 mai 1901).

(2) Babinski. — Ponction lombaire et céphalée des brightiques (Soc. méd. des Hôp., 10 mai 1901).

(3) Widal et Froin. — L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques (Soc. biol., 22 oct. 1904).

(4) Carrière. — Etude sur le liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse (Soc. biol., 29 juill. 1905).

(5) Lépine. — Urémie chronique et réaction méningée (Leçon clinique Hôtel-Dieu Lyon, juill. 1907).

Chauffard. — Urémie aiguë et polynucléose rachidienne (Clin. méd. Hôp. Cochin, nov. 1907).

tiendra des leucocytes, intacts il est vrai, mais qui ne seront point sans action sur sa composition et sa tonicité; c'est ainsi que sa teneur en glycose est très diminuée, sauf dans les cas favorables, et son Δ fortement abaissée (— 0°60 à — 0°48 d'après Carrière).

N'ayant à nous occuper ici ni du diagnostic, ni du pronostic de l'urémie nerveuse, nous ne citerons point les quantités plus ou moins variables au-dessus de la normale, d'urée dans le liquide cérébro-spinal. Nous ne nous occuperons que du résultat thérapeutique de la ponction lombaire, et cela d'autant plus facilement que nous avons sous les yeux des observations de coma urémique traité par la ponction lombaire par M. le professeur Carrieu (1) dans son service à l'hôpital Suburbain. Dans chacune de ces observations, on voit les phénomènes nerveux céder rapidement à la soustraction du liquide céphalo-rachidien. Dans un de ces cas, qui se termina par la mort, le liquide contenait une dose énorme d'urée (9,75 par litre), par contre il n'y avait plus de traces de glucose; l'autopsie montra une hémorragie méningée diffuse. Dans tous les cas le liquide est hypertendu. Etant données ces modifications du liquide cérébro-spinal dans l'urémie, on comprend que la ponction lombaire puisse agir en diminuant la tension, en soustrayant un liquide toxique, privé de ses éléments principaux et altéré dans sa tonicité. Elle pourra, en outre, favoriser l'exsudation de l'œdème cérébral s'il y a lieu.

---

(1) Carrieu. — De la valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans l'urémie nerveuse (Mémoire rédigé en l'honneur du professeur Lépine. *In Revue de méd.*, oct. 1911).

Si, passant de l'urémie à l'éclampsie, nous examinons l'état du liquide céphalo-rachidien dans cette affection, nous verrons qu'il est sous l'influence encore de phénomènes toxiques et hypertensifs.

Dans l'éclampsie, en effet, le sang, moins riche en albumine, a un degré variable de coagulation, qui, s'ajoutant à la perméabilité exagérée des vaisseaux, pourrait expliquer, par une transsudation plus grande du sérum sanguin, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. De plus, dans l'éclampsie il y a une production de poison d'origine fœtale ou maternelle et insuffisance de l'émonctoire hépato-rénal. Le sang transporte donc des produits toxiques qui vont d'abord irriter les plexus, puis qui franchissent la barrière que ceux-ci leur opposaient. La ponction lombaire agira donc, encore ici, par décompression et par désintoxication. Employée déjà par Kronig (1) et par Henkel (2), mais parfois d'une façon trop exclusive, elle a donné des résultats variables. Villaret et Tixier ont été plus heureux (3) et Cassagnes (4) dans sa thèse l'a conseillée fortement.

Dans le coma diabétique les modifications du liquide cérébro-spinal sont encore facteur de l'état du milieu circulant. Celui-ci, en effet, par sa tumeur exagérée en sucre, irrite d'abord les plexus, et l'hypertension est la

---

(1) Kronig. — Ponction lombaire et éclampsie (*Centrabl. für Gynaekol.*, 1904).

(2) Henkel. — Ponction lombaire et éclampsie (*Centralbl. für Chirur.*, 1904).

(3) Villaret et Tixier. — Eclampsie puerpérale et leucocytose du liquide céphalo-rachidien (*Gaz. des Hôp.*, 5 déc. 1907).

(4) Cassagnes. — Ponction lombaire et éclampsie (Thèse Toulouse, 1908, n° 766).

première modification du liquide. C'est ainsi que dans un cas de diabète sucré, chez un homme présentant des troubles psychiques, Ladislas Haskovec trouva la tension du liquide céphalo-rachidien très augmentée, sans modification de composition (1). Cependant à mesure que la glycémie augmente, la quantité du glycose augmente aussi dans le liquide, faisant varier sa tonicité et provoquant une réaction méningée : dans le coma diabétique on a noté 2 gr. 20, 5 gr. 50 et jusqu'à 18 et 25 grammes de sucre par litre.

En outre, dans cette affection, dès qu'il y a acétonémie, l'acétone, grâce à sa grande diffusibilité, passe dans le liquide et au cours du coma on l'y trouve en assez grande quantité (2), ainsi que les autres corps acétoniques (acides acétylacétique et β oxybutyrique) contre lesquels les plexus résistent plus longtemps. Ces corps agissent-ils par leur toxicité? Sans doute l'acétone est faiblement toxique, mais il peut agir en diminuant l'alcalinité normale du liquide cérébro-spinal. En somme, toutes ces modifications du liquide ont très probablement une influence dans la pathogénie encore obscure du coma diabétique, et peut-être la ponction lombaire, en permettant au liquide de se renouveler, aurait une action favorable sur la cessation des accidents nerveux du diabète. Nous ne connaissons point de cas, cependant, où contre le coma diabétique on ait eu recours à la ponction lombaire.

---

(1) Ladislas Haskovec. — Liquide céphalo-rachidien dans un cas de diabète sucré (Soc. neurol., 6 avril 1905).

(2) Souques et Aynaud. — Passage de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien au cours du coma diabétique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 31 janv. 1907).

A côté du diabète, maladie de la nutrition, nous citerons la goutte, au cours de laquelle le coma peut survenir, soit par congestion cérébrale, soit par insuffisance rénale et urémie. Mais, parfois aussi, la localisation d'urates ou de concrétions uriques sur les méninges et dans le liquide céphalo-rachidien peut être l'origine de troubles nerveux (1).

Dans l'ictère, les plexus choroïdes défendent bien le liquide céphalo-rachidien contre son invasion par les éléments biliaires.

L'expérience de Ducrot et Gautrelet, dont nous avons déjà parlé, en est une preuve excellente. Cependant quand la cholémie devient plus intense, quand l'intoxication de l'organisme devient plus grave, la barrière choroïdienne est rompue et les sels et les pigments biliaires passent dans le liquide céphalo-rachidien (2), qu'ils rendent toxique. Cette toxicité du liquide dû aux éléments biliaires n'est pas étrangère, sans doute, à l'apparition des phénomènes nerveux (torpeur, état comateux) qui surviennent dans l'ictère grave.

Dans ce paragraphe où nous avons traité des intoxications, il convient de placer le coma myxœdémateux. Cependant nous ignorons quel est le facteur sanguin, qui dans le myxœdème provoque la nocivité du liquide cérébro-spinal. Ce qu'il y a de certain c'est que, cette maladie se caractérisant anatomiquement par une infiltration de tous les tissus, les centres nerveux incompres-

---

(1) Méningisme uricémique (*Arch. générales de médecine*, 1903).

(2) Mongour. — Teneur du liquide céphalo-rachidien en pigments biliaires dans les ictères (Réunion biol. de Bordeaux, 8 nov. 1904).

sibles ressentent de bonne heure le contre-coup de l'insuffisance thyroïdienne se traduisant d'abord par des troubles légers (vertiges, bourdonnements d'oreilles, céphalée..., puis par un coma aussi complet que celui de l'urémie ou du diabète. La ponction lombaire permettra d'obtenir l'affaissement des centres nerveux (1).

---

(1) Herloghe. — Coma myxœdémateux (*Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique*, fév. 1911).

# CHAPITRE III

## DE LA PONCTION LOMBAIRE COMME MOYEN THÉRAPEUTIQUE

En étudiant les divers facteurs de nocivité du liquide céphalo-rachidien dans chaque coma en particulier, on a pu se rendre compte comment devait agir la soustraction d'une partie de ce liquide par la ponction lombaire. Mais il nous semble bon de revenir ici sur ce mode d'action, afin de pouvoir, en recueillant les éléments épars dans le chapitre précédent, en donner une vue d'ensemble plus nette et plus précise. Nous examinerons ensuite tout ce qu'on peut attendre de la ponction lombaire au point de vue thérapeutique, comment et dans quelles conditions il convient de l'employer.

### § 1. — Mode d'action de la ponction lombaire dans le coma

Nombreux peuvent être les éléments capables de faire du liquide céphalo-rachidien un liquide nocif, com-

plexe aussi sera le mode d'action de la soustraction d'une partie de ce liquide qui a subi l'atteinte de tant de causes perturbatrices.

Et d'abord la ponction lombaire diminue la pression intra-cranienne. Rares sont les malades qui s'accompagnent d'hypotension du liquide céphalo-rachidien, très nombreuses, au contraire, sont celles dans lesquelles ce liquide, par suite d'une compression cranienne ou encéphalique, d'un épanchement sanguin, d'un traussudat inflammatoire avec afflux leucocytaire, ou d'une hypersécrétion des plexus, se trouve très hypertendu. La ponction lombaire, dans tous ces cas, agira mécaniquement pour supprimer cette compression encéphalique, facteur si important dans l'apparition et dans la prolongation de l'état comateux.

Il est bien rare que l'hypertension du liquide cérébrospinal soit le seul élément nocif. A celui-là viennent s'en ajouter d'autres, tels que : la toxicité, l'infection, le changement de composition et de tonicité. La toxicité, en effet, est due à la présence de toxines microbiennes et au passage de substances toxiques, venues de l'extérieur ou fabriquées dans l'organisme, et que le torrent circulatoire apporte jusqu'aux plexus qui, vaincus, les laissent pénétrer dans la cavité sous-arachnoïdienne. L'infection dépend d'un état local ou général. Quant au changement dans la composition et la tonicité, il est la conséquence de la présence dans le liquide de ces corps vivants ou inertes : les uns en absorbant les éléments constitutifs du liquide causent son hypotonicité, les autres en venant s'ajouter aux éléments déjà existants provoquent l'hypertonicité. Or nous avons vu que, si on ne peut accorder au liquide céphalo-rachidien un rôle nutritif, néanmoins sa composition et sa tonicité normales sont

utiles à sa circulation régulière et à son rôle de conservateur de l'« excitabilité cérébrale ». La ponction lombaire aidera non seulement à débarrasser le liquide des produits toxiques et infectieux qu'il contient, mais aidera encore au renouvellement du liquide et permettra au milieu normal de venir remplacer le milieu vicié.

Mais la ponction lombaire ne borne pas son action au renouvellement du liquide céphalo-rachidien. Par l'intermédiaire de celui-ci elle agit aussi sur l'état de l'encéphale. Et d'abord elle facilite la circulation du cerveau, soit en diminuant l'infiltration œdémateuse de ce dernier, soit en facilitant par décompression la circulation en cas de congestion passive, soit enfin en diminuant la congestion active du cerveau par suite de son action sur la tension générale (1). La ponction lombaire, en effet, abaisse la tension artérielle dans le système périphérique. Or on sait que les vaso-moteurs périphériques réagissent d'une façon contraire à ceux des organes centraux (2). Tous les états qui s'accompagnent d'hypertension superficielle : hémorragie cérébrale, urémie, éclampsie, épilepsie, présentent de l'hypotension dans le système central. Dans ces cas, par conséquent, la ponction lombaire rétablira la circulation centrale et périphérique et parera aux accidents qui se produisent quand elles sont troublées.

---

(1) Roubinowitch et Paillard. — Influence de la ponction lombaire sur la pression artérielle (*Gaz. Hôp.*, 28 juin 1910).

(2) Gallavardin. — Etude sur la tension artérielle, 1910.

### § 2. — Valeur de la ponction lombaire comme agent thérapeutique dans le coma

Sachant maintenant comment agit la ponction lombaire dans les divers cas où on peut l'employer, il convient d'étudier quelle est sa valeur comme agent thérapeutique et quels sont les résultats que l'on doit en attendre quand on la pratique.

En présence d'un individu plongé dans le coma, la première indication qui se pose est de ranimer le malade. C'est à cette indication générale que répond bien la ponction lombaire. Celle-ci, en effet, ne saurait être employée que comme un traitement symptomatique, palliatif plutôt que curatif, agissant momentanément sur la compression et l'intoxication du névraxe, mais laissant dans l'organisme la cause première de cette compression et de cette intoxication. Ce que l'on doit demander à la rachicentèse, c'est donc un résultat immédiat ; le résultat final doit être recherché en traitant la maladie causale elle-même. Dans l'urémie, par exemple, si la ponction lombaire peut contribuer à faire cesser le coma en agissant directement sur les centres nerveux, elle ne saurait assurer la guérison définitive, comme la saignée qui désintoxique l'organisme, ou les émissions sanguines au niveau des lombes qui rétablissent la perméabilité rénale. Quelquefois cependant on voit la ponction lombaire avoir une action nettement curative : tels sont les cas de commotion cérébrale, de fractures du crâne, d'insolation... C'est qu'ici la cause du coma est locale et la ponction lombaire agit directement sur cette cause. Et encore faudra-t-il

souvent employer, en même temps, d'autres agents thérapeutiques.

On voit donc que la ponction lombaire a des indications limitées. C'est pour avoir voulu élargir son champ d'action et pour l'avoir considérée comme un moyen thérapeutique absolument curatif, que certains ont eu, en l'employant, des résultats nuls, sinon fâcheux. De plus, son emploi doit être soumis à certaines règles. C'est ainsi que, d'après Carrieu, dans l'urémie, la ponction lombaire est d'autant plus efficace que le sujet est plus jeune et le début de la maladie moins ancien. Il faut en outre ponctionner le plus près possible du début de l'état comateux. Bernasconi (1), dans sa thèse, prétend n'avoir pas obtenu de bons résultats dans des cas de traumatismes craniens traités par la ponction lombaire ; mais, dans toutes les observations qu'il cite, celle-ci ne fut faite que de 24 à 36 heures après le début du coma.

Nous ne dirons rien de la technique de la ponction lombaire que l'on connaît bien, puisqu'à notre époque celle-ci est devenue d'un emploi courant en médecine et en chirurgie ; mais, avant de terminer, nous voudrions insister sur quelques précautions à prendre dans le cas qui nous occupe.

Et d'abord il n'est point utile de soustraire d'un seul coup une trop grande quantité de liquide, cela serait même dangereux.

Les cas cités de mort subite consécutive à la ponction

---

(1) Bernasconi. — Valeur diagnostique, pronostique, thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures du crâne (Thèse Lyon, 1902).

lombaire nous viennent d'Allemagne (Furbringer, Lichtein, Kronig...) où au début on retirait de grandes quantités de liquide, 100 ou 150 cc., ce qui amenait une chute considérable de la pression intra-cranienne.

Des quantités de 10 à 20 cc. sont suffisantes et permettent de répéter l'opération plus souvent. En outre, dans tous les cas de coma, l'hypertension intra-cranienne étant assez marquée, il faudra laisser couler le liquide lentement, goutte à goutte, sans aspirer, de façon à ne point pratiquer une décompression trop rapide, entraînant parfois des accidents très sérieux. Pour modérer la vitesse d'écoulement du liquide il vaudra mieux ponctionner le malade dans le décubitus latéral que dans la position assise, cette dernière position étant de plus très difficile à donner à un individu plongé dans le coma. Enfin, lorsque l'état comateux cédera rapidement à la soustraction du liquide comme dans les cas de commotion cérébrale, d'insolation, de tumeurs de l'encéphale, il sera prudent de tenir le patient au lit pendant un jour ou deux (1).

Ainsi employée, la ponction lombaire seule ou aidée des autres moyens thérapeutiques indiqués par la maladie causale, aura le plus souvent une action très favorable contre le coma, ce symptôme si alarmant d'une atteinte grave du système nerveux central.

---

(1) Milian. — Accidents de la ponction lombaire. Moyens de les éviter (*Sem. méd.*, n° 251, juin 1902).

# OBSERVATIONS

## Observation I

(Due à l'obligeance de M. le professeur Carrieu.)

Coma urémique chez un saturnin. — Ponction lombaire. — Guérison.

L. R..., peintre, 43 ans, entre le 7 février 1912, salle Combal, n° 21, pour asthénie, céphalée, albuminurie.

Début il y a 16 ans par une première crise de coliques, puis deux ans de rémission suivis de 4 crises survenues en 3 mois. Depuis, le malade a eu encore à 7 ou 8 reprises différentes sa crise de coliques variablement espacées. Dans toutes ces crises, le malade présentait une douleur abdominale vive, mais tolérable, constipation opiniâtre, vomissements. Sa douleur était généralement calmée en 7 ou 8 jours et le malade reprenait son travail après une quinzaine.

Il y a 2 ans et demi, première entrée à l'hôpital pour coliques accompagnées de troubles nerveux : Les douleurs présentent leur caractère habituel, constipation, quelques vomissements. Mais le malade présentait surtout des absences fréquentes, avait des pertes de connaissance passagères, rires et pleurs sans cause. Le malade ne comprenait pas ce qu'on lui disait : parole impossible. Il craignait de se découvrir, de se lever, s'agitait. Accusait une

douleur dans les doigts, mais ne présentait ni paralysie, ni contracture, ni convulsions. Séjour de 15 jours à l'hôpital, guérison en 1 mois et demi.

En fin septembre 1911, coliques banales, sans troubles nerveux, guéries en 10 jours.

Vers le milieu de novembre, malaises vagues, abattement, douleurs généralisées, surtout céphalée.

Le 15 novembre matin, le malade voulant passer son pantalon pousse deux ou trois cris puis perd brusquement connaissance, la face est pâle, les yeux convulsivement fixés en l'air. Convulsions des membres supérieurs, dents serrées, pas de morsure de la langue, écume blanche aux lèvres. Respiration oppressée et bruyante. Rien aux membres inférieurs. Pas de troubles sphinctériens, peut-être des vomissements au réveil ? Après 40 minutes de cet état, le malade entre dans le coma et reste pendant trois jours dans un état de prostration absolue avec perte complète de connaissance, intervalle de calme et de délire. Constipation absolue.

Cataplasmes sinapisés sur les reins, puis 4 sangsues au même endroit.

6 gr. d'albumine dans les urines.

En trois jours l'état s'améliore, le malade reprend ses sens, l'albumine passe à l'état de traces. Après 15 jours de lit, l'asthénie, la céphalée ayant rétrocédé en partie, le malade se lève. Il présente encore une céphalée légère. Faiblesse des membres inférieurs, abattement, vertiges fréquents. Cet état persiste jusqu'au 31 janvier.

Le 31 janvier, le malade a un frisson et doit se mettre au lit, souffrant de vives douleurs lombaires et de céphalée intense; les yeux sont fermés, état de somnolence continu ; affaiblissement marqué du psychisme ; la face est bouffie et pâle.

Le 1er février, tout le côté droit du corps est douloureux, parésie marquée de ce côté, pas de convulsions ni de délire, mais abattement, prostration, somnolence qui durent une huitaine en diminuant légèrement les deux derniers jours. Constipation qui cède à un lavement quotidien.

9 février 1912. — Ponction lombaire, liquide hypertendu, coule en jet, xanthochromique, centrifugé reste coloré.

10 mars 1912. — Le malade se plaint de vertiges deux ou trois fois par jour, même dans la position allongée ; cela depuis sept ou huit jours.

A partir de ce moment, l'état va en s'améliorant progressivement et le malade sort rétabli un mois environ après son entrée.

## Observation II

(Professeur Carrieu. — *Revue de médecine*, octobre 1911.)

Urémie délirante, agitation coupée de périodes de coma améliorée par la ponction lombaire.

Mag... Marie, 38 ans, entre le 12 octobre 1910 dans le service du Pr Carrieu, lit n° 16, salle Bichat.

La malade est amenée dans un état délirant complet, coupé de périodes de coma absolu. Il y aurait quatre jours qu'elle serait ainsi, mais il est impossible d'avoir des renseignements autres que celui d'une albuminurie intense durant depuis quatre ans.

Les troubles actuels auraient apparu brusquement il y a quatre jours, et depuis le début l'état serait stationnaire.

Le 12 octobre, au moment où la malade est examinée, elle est dans une prostration totale, ne pouvant répondre aux questions posées. Par moments elle se débat, pousse des cris, prononce même avec volubilité des phrases sans suite, puis retombe dans sa torpeur. Les membres sont contracturés, insensibles, pas de déviation de la face et des yeux, pupilles très dilatées ne réagissant pas à la lumière. Incontinence sphinctérienne, particulièrement pour les matières fécales, car elle mouille à peine son lit, mais fournit par le cathétérisme 500 cc. d'urine contenant de l'albumine.

Langue saburrale, desséchée en son milieu, estomac dilaté. Pouls tendu mais assez rapide : 90 P. Œdème pulmonaire aux bases, température 36°2. Œdème de la face et des malléoles. On applique des

ventouses au triangle de Jean-Louis Petit. Lavement purgatif. Bain à 35° d'une durée de demi-heure. Le soir, très forte excitation ; on a de la peine à maintenir la malade sur son lit, elle pousse des cris perçants et parle sans discontinuer. Coprolalie. Violents mouvements convulsifs, pas de paralysie.

On fait une ponction lombaire ; on retire 16 cc. d'un liquide clair très hypertendu, écoulement en jet. Albumine normale 0,44. Urée 1,20 par litre.

Demi-heure après la ponction, l'excitation a totalement disparu ; la malade repose calme dans le lit, mais l'interrogatoire reste sans réponse.

13 octobre. — La nuit a été bonne sans agitation ; le lendemain matin pas d'œdème, pas de mouvements convulsifs. La malade peut répondre doucement, mais l'interrogatoire la fatigue rapidement. Température 36°8, pouls à 80 un peu relevé et toujours tendu, pas de céphalée. La malade urine abondamment sous elle.

14 octobre. — Dans la nuit, délire léger qui devient intense vers trois heures du matin, loquacité persistante, ininterrompue, formée d'associations d'idées bizarres et assez embrouillées. Mouvements convulsifs ; pupilles contractées. Mauvais état général.

Au matin on fait une seconde ponction lombaire.

Urée 2,46 par 1.000.

Une heure après, amélioration, mais moins nette qu'après la première ponction ; la malade est calme, mais continue à parler.

15 octobre. — Agitation à son acmé. Cris méningitiques. Anurie complète. On pratique une saignée de 400 gr. ; le sang éprouve une certaine difficulté à s'écouler. Dans la soirée, la malade retombe dans le coma ; pouls petit et misérable : 104. Refroidissement des extrémités. Cyanose de la face, encombrement pulmonaire, respiration à rythme de Cheyne-Stokes. Membres non paralysés, mis en imminence de contracture.

La malade est emportée par sa famille dans un état désespéré. Nous donnons dans deux tableaux le résultat fourni par l'examen des urines et celui des ponctions lombaires.

Examen des urines :

| | *12 octobre.* | *14 octobre.* |
|---|---|---|
| Quantité..... | 500 | 550 |
| Densité..... | 1,009 | 1,014 |
| Réaction..... | alcaline | alcaline |
| Urée..... | 8,36 (4,18 par 24 h.) | 8,92 (4,90 par 24 h.) |
| Chlorures..... | 3,80 (1,90 — ) | 4,50 (2,47 — ) |
| Albumine..... | 0,20 (0,10 — ) | 0,40 (0,22 — ) |
| Sucre..... | rien | rien |

Pas de cylindres.

Examen du liquide céphalo-rachidien :

| | *12 octobre.* | *14 octobre.* |
|---|---|---|
| Aspect..... | clair | clair |
| Tension..... | hypertension | hypertension |
| Réaction..... | alcaline | alcaline |
| Albumine..... | 0,44 | 0,22 |
| Urée..... | 1,20 p. 1.000 | 2,46 |
| Cytologie..... | pas de réaction | pas de réaction |

## Observation III

(Gastinel et Meaux St-Marc. — *Gazette des hôpitaux*, 14 sept. 1911.)

Coma par insolation. — Effet curateur immédiat de la rachicentèse.

D..., 30 ans, est amené dans le service du docteur Belin, à la Charité, le jeudi 13 juillet à 3 heures et demie. Nous le trouvons ayant perdu complètement connaissance, le facies vultueux et cyanosé ; les ailes du nez dilatées traduisent une dyspnée marquée, la respiration est suspirieuse.

Les pupilles sont en myosis. Le corps est couvert de sueurs.

L'insensibilité est absolue ; il est impossible de faire sortir le malade de la torpeur dans laquelle il est plongé.

Les membres, complètement inertes, présentent quelques secousses convulsives.

Les réflexes sont normaux.

Le pouls bat à 90, il est plein, fort, donnant l'impression d'être très nettement hypertendu.

La température est à 38°.

Il n'y a pas d'émission spontanée de l'urine.

Les agents qui accompagnèrent le malade disent qu'il est tombé sur la voie publique, alors qu'il effectuait des livraisons et qu'il circulait nu-tête au début de l'après-midi.

Diagnostiquant un accident d'insolation nous pratiquâmes immédiatement la ponction lombaire. Elle donna issue à un liquide qui s'écoula en jet, semblant très fortement hypertendu ; il était absolument clair, limpide ; on en a retiré 25 cc.

Dès que le liquide commence à s'écouler, le malade sort de sa torpeur, fait des mouvements, prononce quelques paroles, et se plaint d'une légère douleur au moment où l'on retire l'aiguille.

Quelques instants après, le malade recouvrait l'usage complet de ses facultés. La torpeur de ses membres avait disparu, il n'avait plus aucune obnubilation intellectuelle et ne conservait qu'une légère céphalée. Une demi-heure après son entrée à l'hôpital dans le coma, il exprimait le désir de quitter la Charité, pouvant d'ailleurs aller et venir, normalement. Par prudence nous l'avons malgré lui gardé jusqu'au lendemain matin dans le service, et il partit ne présentant plus aucun signe de l'accident de la veille.

Notons qu'après la ponction lombaire le pouls a perdu de sa plénitude et de sa force, battant à 76.

L'interrogatoire de ce malade suffit à nous prouver qu'il s'agissait évidemment d'un accident dû à la chaleur.

Il ressentit d'abord un violent mal de tête, un état vertigineux, des bourdonnements d'oreilles et tomba sans connaissance sur la voie publique.

Dans son passé, on ne trouve aucun antécédent pathologique, si ce n'est quelques symptômes d'alcoolisme.

Le malade fut revu le 17 juillet : il allait très bien, vaquant à ses occupations normales, et nous dit avoir seulement conservé une

légère douleur de tête le jour de sa sortie de l'hôpital. Revu encore le 19 juillet, il ne présentait aucun symptôme anormal et aucune trace de son accident du 13.

*Examen du liquide céphalo-rachidien.* — Le liquide céphalo-rachidien fortement hypertendu était clair, d'une limpidité absolument normale; il présentait un léger louche d'albumine par la chaleur et réduisait normalement la liqueur de Fehling. Après centrifugation prolongée, on ne put trouver aucun élément cellulaire.

## Observation IV

(Due à l'obligeance de notre ami M. Milhaud, interne à l'hôpital Ruffi, à Nimes.)

Fracture du crâne. — Coma. — Sédation grâce à la ponction lombaire.

Le 24 février 1912, à 4 heures du soir, on amène à l'hôpital Ruffi un touriste, B... Lucien, âgé d'une soixantaine d'années, qui, en visitant les Arènes, a fait une chute sur la tête d'une hauteur de 5 mètres.

A première vue, nous nous trouvons en présence d'une plaie du cuir chevelu, située dans la région occipitale et de 12 centimètres de longueur; nous explorons cette plaie et nous notons un simple décollement du cuir chevelu sans la moindre fêlure ni le moindre enfoncement de la voûte du crâne; nous nous contentons de suturer aux crins de Florence tout en effectuant un drainage sérieux.

De plus, le malade nous offre tous les symptômes d'une très forte commotion cérébrale; il ne parle pas, ne répond pas aux questions qu'on lui pose. Les pupilles restent dilatées, insensibles à la lumière.

On ne peut recueillir aucun renseignement sur son état civil.

Le pouls est ralenti et dépressible quoique assez régulier.

Le malade entre alors à la salle Bouet, lit n° 7, à 9 heures du

soir, 5 heures par conséquent après l'accident. Nous l'examinons à nouveau et nous notons des symptômes de fracture de la base. Il a une ecchymose sous-conjonctivale de la paupière gauche et l'orbiculaire des paupières du côté gauche est paralysé; le facial est donc intéressé et nous pensons à une fracture au niveau du rocher. La respiration est irrégulière; la dyspnée est assez accentuée, et nous notons le rythme de Cheyne-Stokes.

Nous faisons alors une ponction lombaire classique et nous retirons 15 centimètres cubes de liquide; ce liquide est entièrement rouge-vif, indiquant l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Quelques minutes après, la respiration a l'air d'être plus régulière et moins rapide.

Le lendemain matin, nous fîmes une nouvelle ponction; nous retirâmes encore la même quantité de liquide qui, comme la veille, était encore hémorragique. Une demi-heure environ après la ponction, le malade sort nettement du coma et s'intéresse à ce qui se passe autour de lui; il demande où il se trouve et nous donne même des renseignements exacts sur sa famille, ce qui nous permet d'ailleurs de prévenir ses enfants.

Cette lucidité dure une heure environ; il retombe ensuite dans le coma et mourut le surlendemain après une nouvelle ponction lombaire qui, comme les précédentes, nous donne du liquide contenant du sang, mais en moindre quantité.

## CONCLUSIONS

I. — L'étiologie du coma est très variée ; sa pathogénie est obscure. Il est certain pourtant que, grâce à l'union intime du liquide céphalo-rachidien et du névraxe, toute altération du premier retentit sur le second, et inversement.

II. — La ponction lombaire renouvelle le liquide céphalo-rachidien, diminue son hypertension, lui enlève les produits toxiques et infectieux qu'il contient. Elle facilite, en outre, la circulation cérébrale et abaisse la tension artérielle.

III. — La ponction lombaire ne doit pas être employée comme traitement exclusif, car elle n'a qu'une action symptomatique. Pratiquée le plus tôt possible après le début du coma, elle doit se borner à une soustraction modérée du liquide, faite avec toutes les précautions que réclame cette opération : décompression lente, décubitus latéral du patient, repos consécutif plus ou moins prolongé.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE


Abrami et Lesage. — Méningite tuberculeuse somnolente de la première enfance (Soc. méd. des hôpit., 26 janvier 1906).

Anglada. — Du liquide céphalo-rachidien. Bilan actuel du diagnostic par la ponction lombaire (Thèse Montpellier, 1909, n° 55).

Anglade et Jacquin. — A propos de quelques résultats pratiques et immédiats obtenus par la ponction lombaire (Soc. méd. de Bordeaux, 6 août 1906).

Apostolos et Apostolides. — Traitement des fractures de la base du crâne par les ponctions lombaires répétées (Presse méd., 10 août 1910).

Araoz-Alfaro. — Méningite grave au cours de la pneumonie sans modifications du liquide céphalo-rachidien obtenu par la ponction lombaire (Arch. latino-américc. de pediatrie, janvier 1908).

Ardin-Delteil. — Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux (Rev. neurol., 3 déc. 1903).

Antony. — De l'utilité de la ponction lombaire dans les méningites aiguës (Arch. de méd. militaire, 1906).

Auvray. — Trépanation décompressive (Soc. méd. des hôpit., 5 avril 1911).

Audibert et Fournier. — Traitement des convulsions éclamptiques par la ponction lombaire (Soc. obstétrique, gynécologique, pédiatrique, 1907).

Babinski. — Ponction lombaire et céphalée des brightiques (Soc. méd. des hôpit., 10 mai 1901).

Balthazard. — Applications médicales de la cryoscopie (Gaz. des hôp., 4 mai 1901).

Bar et Legueux. — Ponction lombaire dans l'éclampsie (Soc. obstétricale de France, 30 avril 1905).

Bard. — Résultats cliniques de l'appréciation de la tonicité du liquide céphalo-rachidien par son action sur les globules rouges du porteur (Soc. biolog., 16 fév. 1902).

Bauer. — Hémorragie méningée. Ponction lombaire (Arch. gén. méd., 1er déc. 1903).

Beletre. — La ponction lombaire chez les syphilitiques (Revue de neurologie, 1902).

Belletrud. — Étude bactériologique *post mortem* du liquide céphalo-rachidien des aliénés (Rev. psychiat., mars 1908).

Bergé. — Méningite cérébro-spinale éberthienne aiguë primitive : présence du bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien (Soc. méd. des hôpit., 3 déc. 1911).

Bernard et Troisier. — Intoxication saturnine avec méningite (Soc. méd. des hôpit., 23 mai 1908).

Bernasconi. — Valeur diagnostique, pronostique, thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures du crâne (Thèse de Lyon, 1902).

Bievry et Lalou. — Variations du sucre du sang et du liquide céphalo-rachidien, 1904.

Blum. — Du coma diabétique (XIIe Congrès français de méd. int., octobre 1911).

Bonnier. — Hydrémie du liquide céphalo-rachidien (Rev. neurol., 30 janv. 1905).

Bouchard. — Pathologie générale.

Bousquet et Derrien. — Acétonémie et acétone dans le liquide céphalo-rachidien (Soc. biol., juin 1910).

Boutier. — La ponction lombaire dans les fractures du crâne (Th. Paris, 1902).

Boveri. — Tension du liquide céphalo-rachidien (Soc. biol., 20 mai 1911).

Bovis (de). — Traitement de l'éclampsie puerpérale par la trépanation : essai d'une nouvelle théorie nerveuse de cette affection (Sem. méd., 20 mars 1912).

Breillat. — Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les formes méningées de la fièvre typhoïde chez l'enfant (Th. Bordeaux, 1909).

Broca. — Trépanation décompressive (Soc. chirurgie, 6 déc. 1911).

Broden et Rhodain. — Liquide céphalo-rachidien dans la trypanosomiase (Soc. path. exotique, 14 oct. 1908).

— Maladie du sommeil et liquide céphalo-rachidien (Acad. méd. de Belgique, 26 oct. 1901).

Buck (de). — La ponction lombaire (Congrès belge de neurologie et de psychiatrie, Liège, 1905).

Buck et Deroubaix. — Étude sur la ponction lombaire (Bulletin de la Soc. de méd. mentale de Belgique, fév. 1905).

— Nouvelles recherches sur le liquide céphalo rachidien (Bulletin de la Soc. de médecine mentale de Belgique, juin 1906).

Buzzard. — Discussion sur la ponction lombaire. Valeur diagnostique et thérapeutique (British med. Journ., 21 sept. 1907).

Cade et Jambon. — Rhumatisme cérébral. Recherches bactériologiques par ponction lombaire (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 1905).

Cormon. — L'hématolyse du liquide céphalo-rachidien dans quelques maladies nerveuses (Rev. Soc. méd. Argentine, janv. et avril 1907).

Carrière. — Sur un cas de méningisme par auto-intoxication (Nord médical, 15 janv. 1902).

— Méningisme uricémique (Arch. générales de méd., 1903).

— Étude sur le liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse (Soc. biol., 29 juillet 1905).

— Rôle de la ponction lombaire dans le traitement de l'urémie nerveuse (Arch. gén. de méd., n° 37, 1905).

Carrieu. — De la valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans l'urémie nerveuse (Revue de méd., octobre 1911).

Cassagnes. — Ponction lombaire et éclampsie (Th. Toulouse, 1908, n° 766).

Castaigne. — Perméabilité méningée (Presse méd., 2 nov. 1900).

Castaigne et Gilbert. — Liquide céphalo-rachidien dans la cholémie (Soc. biol., 3 nov. 1900).

Castin. — Traitement de l'état de mal épileptique par la ponction lombaire (L'Encéphale, 10 août 1910).

Cathelin. — Circulation du liquide céphalo-rachidien (Presse méd., 11 nov. 1903; Soc. biol., oct.-nov. 1903).

Caussade et Logre. — États méningés avec hypertension du liquide céphalo-rachidien ; guérison rapide par la ponction lombaire (Soc. méd. des hôp., 19 janvier 1912).

Caussade et Villette. — Urémie convulsive et comateuse (Soc. des hôp., 24 juillet 1908).

Cavazzani. — Alcalinité du liquide céphalo-rachidien (Arch. ital. de biol., *in* Bulletin de l'Académie de Ferrare, janv. 1902).

Chauffard. — Urémie aiguë et polynucléose rachidienne (Clinique médicale de l'hôpital Cochin, nov. 1907).

Chauffard et Boidin. — Un an de ponction lombaire dans un service hospitalier (Gaz. des hôpit., 28 juin 1904).

Chipault. — Cinquante-sept cas de ponction lombaire à intention thérapeutique (Soc. biol., 1901).

Chirié. — Hypertension artérielle et éclampsie (Th. Paris, 1907).

Claude et Blanchetière. — Présence de choline dans le sang au cours de maladies du système nerveux (Congrès de Lille, 1906).

Clémenceau de la Loquerie. — Glycométrie du liquide céphalo-rachidien (Th. de Paris, n° 69, 1906).

Cocci. — Méningite grippale (Revue de pédiatrie, 1903).

Collet. — Précis de pathologie interne, 1908.

Colomb et Mary Mercier. — Méningisme pré-ourlien (Soc. méd. des hôp., 1er mars 1912).

Cook. — Ponction lombaire. Sa valeur dans le diagnostic et le traitement (New-York med. Journ., fév. 1905).

Corrial. — Recherches cliniques dans le liquide céphalo-rachidien en quelques cas d'affections mentales (American Journal of Insanity, 1904).

Cotton. — Méningite à bacille de Lœfler (American Ass. med., juin 1906).

Cozzolino. — Cyto-diagnostic et valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse infantile (Rivista clinica pediatrica, 1906).

Cruchet. — Valeur de la perméabilité méningée dans les méningites (Soc. de biol., 2 déc. 1902).

Cruchet et Buard. — Sur un cas de méningite cérébro-spinale épidémique avec présence de bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien (Gaz. hebd. Bordeaux, 27 avril 1902).

Curschmann. — Augmentation artificielle de la pression du liquide céphalo-rachidien, pour faciliter la ponction lombaire (Therapie der Gegenwart, juillet 1907).

Debove. — Le liquide céphalo-rachidien dans le coma diabétique (Acad. de méd., 25 juillet 1905).

Delille. — Toxicité intra-cérébrale pour le cobaye tuberculeux du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse (Soc. de biol., 12 juillet 1902).

Devaux. — Théorie osmotique du sommeil (Arch. gén. de méd., n° 11, nov. 1907).

Devraigne. — Valeur diagnostique, pronostique, thérapeutique de la ponction lombaire chez le nouveau-né (Presse méd., 16 août 1905).

Dide et Sacquepée. — Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie (Soc. de neurol., 8 avril 1901).

Dircksen. — Composition chimique et concentration moléculaire du liquide céphalo-rachidien (Thèse de Paris, 1901).

Donath. — Présence et signification de la choline dans le liquide céphalo-rachidien dans les cas d'épilepsie et d'affections organiques du système nerveux, avec nouvelle contribution à la chimie de ces affections (Zeitsch. f. physiolog. Chemie, t. XXXIX, p. 526-544, 1903).

— Contribution à l'étude de la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction de Quincke (Wiener medizin. Wochens., n° 19, 1903).

Dopter. — Le liquide céphalo-rachidien dans le coup de chaleur (Soc. méd. des hôp., 4 déc. 1903).

Droba. — La ponction lombaire comme traitement symptomatique de la méningite cérébro-spinale (Lettre d'Autriche, *in* Sem. méd., 22 déc. 1906).

Dubreuil (Marie). — Ponctions lombaires à l'hôpital des Enfants malades de Bordeaux (Thèse de Bordeaux, 1903).

Ducrot et Gautrelet. — Présence de pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien après suppression physiologique des plexus choroïdes (Soc. biol. de Bordeaux, 17 janv. 1905).

Dufour. — Liquide céphalo-rachidien hémorragique dans un cas d'insolation (Soc. biol., 6 fév. 1909).

Dupont et Maupetit. — Rapport de la pression artérielle et de la tension du liquide céphalo-rachidien (Soc. biol. de Bordeaux, avril 1905).

Ferrier. — Un cas de rhumatisme cérébral avec hypertension du liquide céphalo-rachidien (Soc. méd. des hôp., 28 fév. 1902).

Filliatre. — Dose maxima du liquide céphalo-rachidien dans la ponction lombaire (Gaz. méd. de Paris, 15 mars 1909).

Francini. — Structure et ponction des plexus choroïdes (Arch. ital. de biol., t. 48 ; Lo Sperimentale, 1902).

Froment. — Convulsions acétonémiques et convulsions urémiques (XII[e] Cong. de méd. int. de Lyon, octobre 1911).

— Méningite urémique (Lyon médical, déc. 1908).

Gaguen-Torne. — Ponction lombaire dans les méningites (Méd. russe, n° 16, 1906).

Gallavardin. — Etude sur la tension artérielle, 1910.

Gastinel et Meaux St-Marc. — De l'effet curateur immédiat de la rachicentèse dans un cas de coma par insolation (Gaz. des hôp., 14 sept. 1911).

Gerhardt. — Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire (Centralblatt f. Nervenheiten, 15 juillet 1904).

Gillard. — Le sucre rachidien (Annales médico-chirurg. du Centre, 21 nov. 1901).

— Glycose dans le liquide céphalo-rachidien (Thèse Lyon, 1904).

Gouget. — Toxicité comparée des agents du coma diabétique en injections intra-cérébrales (Soc. de biol., 8 juillet 1899).

Grasset et Rauzier. — Traité pratique des maladies du système nerveux, 1894.

Grobers. — Ponction lombaire répétée contre l'hydrocéphalie des enfants en bas-âge (Sem. méd., fév. 1900).

Grumberger. — Recherche de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien dans le coma diabétique (Centralblatt für inn. Med., Bd 25, 1905).

— Sur la présence d'acide diacétique dans le liquide céphalo-rachidien au cours du coma diabétique (Zentr. Bl. f. inn. Med., 24 juin 1905).

Grumbert et Coulaud. — La substance réductrice du liquide céphalo-rachidien est glucose (Soc. de biol., 7 fév. 1903).

Gueguen. — Ponction lombaire dans les traumatismes du crâne et du rachis (Thèse de Paris, 1902).

Gumprecht. — Présence et origine de la choline à l'état normal dans le liquide céphalo-rachidien (XVIII[e] Cong. de méd. allemande, avril 1900).

Hédon. — Précis de physiologie.

Henkel. — Ponction lombaire dans l'éclampsie (Centralbl. für Chirurgie, 1904).

Hérault. — Hémorragie du névraxe et ponction lombaire (Thèse Paris, 1905).

Hercouet. — Sommeil dans les tumeurs cérébrales (Th. Paris, 1905).

Hertoghe. — Coma myxœdémateux (Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique, fév. 1911).

Hesse. — La ponction cérébrale au point de vue diagnostique et thérapeutique d'après le procédé de Neisser-Pollack (XXXIX[e] Cong. allem. de Chirurg., mars-avril 1910).

Kopeytzky. — Lumbar puncture, a general review of its value and applicability (American Journ. of the med. sciences, avril 1906).

Koplik. — Moyen de préciser les indications de la ponction lombaire par la percussion du crâne (Sem. méd., nov. 1906).

Kronig. — Valeur de la ponction lombaire (Sem. méd., 1897).

— — Ponction lombaire dans l'éclampsie (Centralbl. für Gyn., 1904).

Labbé. — Le cytodiagnostic (Les Actualités médicales, 1912).

Ladislas-Haskovec. — Liquide céphalo-rachidien dans un cas de diabète sucré (Soc. de neurol., 6 avril 1905).

Laignel-Lavastine. — Méningite purulente à bacille d'Eberth (Soc. méd. des hôp., 28 nov. 1900).

Lafite-Dupont. — Hypertension artérielle et hypertension labyrinthique (Congrès franç. de méd., Genève, sept. 1908).

Lagriffoul, Roger et Mestrezat. — Le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte (Soc. biol., 26 fév. 1910).

Lamouroux. — Contribution à l'étude du méningisme (Thèse de Paris, 1902).

Lannois et Boulu. — Teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien (Soc. neurol., 5 mai 1904).

Lannois, Lesieur et Gauthier. — Action du liquide céphalo-rachidien sur quelques bactéries pathogènes (Soc. de biol., 18 juillet 1908).

Lapersonne et Cerise. — Tumeur cérébrale. Mort 60 heures après une ponction lombaire (Soc. neurol., 2 mai 1907).

Lavallée. — Ponction lombaire et fracture du crâne (Thèse de Paris, 1907, n° 12).

Legendre et Pieron. — Contribution expérimentale à la physiologie du sommeil (Acad. des sciences, 20 février 1911).

Legueu. — Valeur de la ponction lombaire (Soc. chir., 6 fév. 1907).

Leguy et Duvoir. — Réaction méningée dans l'intoxication par l'oxyde de carbone (Soc. méd. Hôp., 18 déc. 1908).

Lépine. — Le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningés d'origine rhumatismale (Lyon médical, 23 août 1903).

— Urémie chronique et réaction méningée (Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, Lyon, juillet 1907).

Lévy-Sirugue. — La ponction lombaire. Revue générale (Gaz. des Hôp., 1900).

Ley. — Ponction lombaire chez l'enfant (Rev. neurol., 1905).

Lhermitte. — La narcolepsie (Congrès de Bruxelles, Liège, 1910).

Loeper et Crouzon. — Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo-rachidien, 1906.

Lortat-Jacob. — Coma paludéen avec réaction méningée lymphocytaire (Soc. méd. Hôp., déc. 1909).

Lucas-Championnière. — Trépanation et épilepsie jacksonnienne (Journ. méd., 25 nov. 1901).

Lucas-Championnière, Broca, Lagrange. — Trépanation décompressive dans les tumeurs cérébrales (Soc. chir., 15 mars 1911).

Mauclaire. — Compression et contusion du crâne à la suite d'une fracture du crâne avec large enfoncement. Ponction lombaire (Soc. anat., oct. 1901).

Maupetit. — Sclérose de l'oreille, ses rapports avec la pression artérielle, labyrinthique, céphalo-rachidienne (Thèse Bordeaux, 1905).

Marie. — La ponction lombaire en série au cours de la paralysie générale (Congrès de Lille, 1905).

Marie et Guillain. — Ponction lombaire contre la céphalée des brightiques (Soc. méd. Hôp., 3 mai 1901).

Martin. — Maladie du sommeil (Annales de l'Institut Pasteur, mars 1907).

Martin et Darré. — Forme cérébrale de la maladie du sommeil (Soc. des Hôp., 26 mars 1909).

Massary et Lian. — Insolation et syndrome méningé (Soc. méd. Hôp., 15 fév. 1907).

Mathieu. — Etude de la ponction lombaire dans les différents processus méningés (Thèse Lyon, 1904).

Méry. — Un cas de méningisme hystérique guéri par la ponction lombaire (Soc. méd.-Hôp., 26 juill. 1901).

Mestrezat. — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique (Thèse Montpellier, 1911).

Mestrezat et Anglada. — Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive et comateuse (Soc. biologie, 24 avril 1909).

Milian. — Les accidents de la ponction lombaire, moyen de les éviter (Sem. méd., n° 25, juin 1902).

— Céphalée des syphilitiques et ponction lombaire (Tribune médicale, 1903).

— Le liquide céphalo-rachidien, 1904.

Moindrot. — Ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales (Thèse Lyon 1904).

Mollard et Froment. — Urée dans le liquide céphalo-rachidien et urémie nerveuse (Journ. de physiol. et pathol. générale, 25 mars 1909).

Mongour. – Sur la teneur du liquide céphalo-rachidien en pigments biliaires dans les ictères choluriques (Soc. biol., nov. 1904).

Morrel et Wolf. — Bacille de la diphtérie dans le liquide céphalo-rachidien (Journ. of the american Assoc., 29 déc. 1906).

Mosny. — Méningo-encéphalite aiguë saturnine (Soc. méd. Hôp., 5 déc. 1907).

Mosny et Malloizel. — Méningite saturnine (Rev. de méd., juillet 1907).

Moty. — Stupeur lypémaniaque guérie par la ponction lombaire (Acad. de méd., 7 oct. 1902).

Mya. — Ponction lombaire dans les méningites (Congrès de méd. int. Rome, oct. 1902).

Nattier. — Surdité, vertiges, bourdonnement, ponction lombaire (Soc. méd. du IXe arrondisst, 12 octobre 1905).

Netter. — Méningites aiguës traitées par la ponction lombaire et les bains chauds (Congrès international, 1900).

— Méningites aiguës traitées par la ponction lombaire et les bains chauds (Soc. méd. Hôp., 1909).

Nicloux. — Passage de l'alcool dans quelques produits de sécrétion (Soc. de biol., 30 juin 1900).

Nobécourt. — Ponction lombaire dans les broncho-pneumonies infantiles (Journ. de Pédiatrie, 17 mars 1903).

Nobécourt et Brelet. — Méningite ourlienne avec lymphocytose (Soc. de Pédiatrie, nov. 1905).

Nobécourt, Voisin, Villy. — Ponction lombaire dans la thrombose des sinus et l'hémorragie méningée consécutive (Pédiatrie, 17 nov. 1903).

Oddo et Monges. — Traitement de la céphalée persistante au cours de la fièvre typhoïde par la ponction lombaire (Marseille méd., 1er août 1911).

Olmer et Thian. — Intoxication par l'acétate de Thallium (Réun. biol. de Marseille, 15 déc. 1908).

Ottornio Rossi. — Contribution à l'étude de la substance réductrice du liquide céphalo-rachidien (Zeit. für phys. Chem., 1903).

Paisseau et Achard. — Hémorragie méningée avec ictus (Soc. méd. Hôp., 7 mai 1904).

Parisot. — Pression du liquide céphalo-rachidien à l'état normal et pathologique (XIXe Cong. des méd., neurol. et alién. Nantes, août 1909).

Pellegrini. — Recherches de la toxicité chez les épileptiques (Riforma medica, 1901).

Pende. — Liquide céphalo-rachidien dans quelques cas de pernicieuses malariques (Il policlinico, vol. 1, 1906).

Picherot et Castin. — La ponction lombaire (Soc. méd. de Vaucluse, 1905).

— Un cas de mal épileptique traité par la ponction lombaire (L'Encéphale, n° 1, 1907).

Poirier et Rochard. — Ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement des traumatismes craniens (Soc. chirurg., 4 déc. 1901).

Potelet. — Du syndrome méningé dans l'insolation (Thèse Paris, 1909, n° 54).

Ramberto Malatesta. — La ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement des traumatismes cranio-encéphaliques (Il policlinico, mai 1909).

Ravaut, Gastinel, Velter. — La rachicentèse (*In* L'œuvre médico-chirurgical, 1910, n° 60).

Raymond. — Syndrome de compression cérébrale par hypertension du liquide céphalo-rachidien dans un cas de tumeur du cervelet (Soc. de neurol., 1er fév. 1906).

Raymond et Sicard. — Perméabilité méningée au cours de l'hydrargyrisme chronique (Soc. de neurol., 15 nov. 1902).

Rendu. — Diagnostic des fractures du crâne par la ponction lombaire (Soc. méd. des Hôp., 5 juill. 1901).

Robert. — La ponction lombaire (Thèse Bordeaux, 1905, n° 101).

Rocaz. — Méningite et pseudo-méningite de l'enfance. Valeur de la ponction lombaire (Gaz. de Bordeaux, 19 janv. 1902).

Rosenheim. — Nouveau cas de choline dans le liquide céphalo-rachidien (Journ. physiol., 1905).

Roubinowitch et Paillard. — Influence de la ponction lombaire sur la pression artérielle (Gaz. des Hôp., 28 juin 1910).

Sabrazès. — La ponction lombaire (Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux, 22 juill. 1906).

Seiffert. — Ponction lombaire dans l'urémie (Münch. med. Wochensch., 8 mars 1904).

Schneyder. — Thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale (Thèse Bordeaux, 1908).

Schutze. — Bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien des typhiques (Berlin. klin. Woch., 1905).

Sicard. — Le liquide céphalo-rachidien (Encycl. scient. des aide-mémoire. Coll. Léauté, 1902).

— Glycométrie du liquide céphalo-rachidien (Académ. de méd., 18 oct. 1904).

— Dosage du chloroforme dans le liquide céphalo-rachidien (Soc. de biol., 3 fév. 1906).

— Ponction lombaire et tumeurs cérébrales (Presse médicale, 31 oct. 1908).

— Glycométrie du liquide céphalo-rachidien (Acad. de méd., 18 oct. 1904).

Sicard et Moutier. — Maladie du sommeil chez un blanc (Soc. méd. Hôp., 30 juin 1905).

Sorgente. — Etiologie de 3 cas d'hydrocéphalie chronique (Pediatria, avril 1905).

Souques. — Tumeur cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures (Soc. méd. des Hôp., 1905).

Souques et Aynaud. — Passage de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien au cours du coma diabétique chez l'homme et les animaux (Soc. méd. Hôp., janv. 1906).

Subsol. — Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie essentielle (Thèse Paris, 1903).

Tarrade. — Ponction lombaire dans le traitement du rhumatisme cérébral et de certains exsudats méningés (Thèse Paris, 1906, n° 324).

Tesson. — Contribution à l'étude de la ponction lombaire dans les fractures du crâne (Gaz. des Hôp., 22 août 1901).

Thaon. — Liquide céphalo-rachidien dans la variole (Soc. biol., 18 juin 1904).

Tiroux et d'Anfreville. — Maladie du sommeil (Acad. de méd., 26 fév. 1907).

Tilmann. — Recherches expérimentales sur la compression intracranienne (XXX^e Cong. Soc. allem. de chirur., avril 1901).

Tissot. — Ponction lombaire et épilepsie (Presse médicale, 9 mai 1908).

Tuffier et Milian. — Ponction lombaire et fracture du crâne (Soc. biol., 1er juin 1901).

— Ponction lombaire dans les hémorragies intrarachidienne (Presse médicale, 1902).

Troisier et Bernard. — Intoxication saturnine aiguë (Soc. méd. des Hôp., 22 mai 1908).

Vail (Mac). — La ponction lombaire contre l'urémie aiguë (Sem. méd., 28 oct. 1903).

Variot. — Méningite et ponction lombaire (Journal méd. int. Paris, 1904).

Vignes. — Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures du crâne (Thèse Bordeaux, 1906, n° 132).

Villaret et Tixier. — Eclampsie puerpérale et leucocytose du liquide céphalo-rachidien (Gaz. des Hôp., 5 déc. 1907).

Vires. — Maladies nerveuses. Diagnostic. Traitement.

Voisin (Jules et Roger). — Traitement de l'état de mal épileptique par la ponction lombaire (Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 18 mars 1910).

Weber. — Altérations du tissu cérébral dues à la compression du liquide céphalo-rachidien par une tumeur cérébrale (Iconographie de la Salpêtrière, 1907).

Weil. — Etat méningé au cours de la scarlatine (Soc. méd. Hôp., 13 oct. 1911).

Widal. — Le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale après ictus (Soc. méd. Hôp., 1902).

— Méningite puriforme à polynucléaires intacts (Acad. de méd., 30 avril 1907).

Widal et Froin. — L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques (Soc. biol., 22 oct. 1904, et Gaz. des Hôp., 26 oct. 1904).

Widal et Le Sourd. — Virulence du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite tuberculeuse (Soc. biol., 20 juillet 1902).

Widal et Ravaut. — Tumeur du cervelet avec hypertension du liquide céphalo-rachidien (Soc. méd. des Hôp., 25 oct. 1903).

Wilson. — La choline dans le liquide céphalo-rachidien comme signe de dégénération nerveuse (Soc. neurol., 14 avril 1904).

Wurtz. — Maladie du sommeil (Semaine médicale, 1903, n° 51).

---

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 4 juillet 1912.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 2 juillet 1912.
Le Doyen,
MAIRET.

# SERMENT

*En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!*